FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° 484

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse COLLEAU

Né le 20 août 1905, au Puy-Notre-Dame (Maine-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS CÉPHALIQUE

Président : MAURICE VILLARET, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alphonse COLLEAU

Né le 20 août 1905, au Puy-Notre-Dame (Maine-et-Loire)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS CÉPHALIQUE

Président : MAURICE VILLARET, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—

1930

DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
BINET . . . . Physiologie.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) Pathologie médicale.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CATHALA . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT . . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY . . . . . Urologie.
GARNIER . . Pathologie expériment[le]
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON. . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX. . . Anatomie pathologique.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI Neuro-psychiâtrie.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.) Pharmacologie.
MILLOT..... Histologie.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOREAU. . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING. . Anatomie pathologique.
OLIVIER. . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique
VELTER. . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . . . Pharmacologie.
GUÉNIOT. . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
RETTERER. . Histologie.
ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI. . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT. . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER. .	Clinique médicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.	SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR BRIN

Professeur de clinique chirurgicale
Membre de la Société internationale de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MEDECINE
DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOQUEL

Professeur de Clinique obstétricale
Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie d'Angers
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR VINSONNEAU

Professeur de Clinique ophtalmologique
à l'Ecole de Médecine d'Angers
Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur DENÉCHAU

Professeur de Clinique médicale

Chevalier de la Légion d'honneur

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

Médecin de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'honneur

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TÉTANOS CÉPHALIQUE

INTRODUCTION

Parmi les formes anormales du tétanos, la forme céphalique paraît actuellement l'une des plus nettes et des mieux caractérisées. Les travaux assez nombreux qu'elle a suscités ne reposent pourtant que sur un nombre relativement petit d'observations. Ayant pu en étudier un cas inédit jusqu'ici, dû à notre Maître le Professeur Denéchau et au Docteur Rouane, nous avons pensé qu'il était intéressant de le rapporter, et en même temps de lui joindre les divers faits épars dans la littérature médicale depuis la thèse de Poan de Sapincourt en 1904. Ce travail, inspiré par Lortat-Jacob, constitue vraiment une mise au point de cette intéressante question. Il nous a paru pourtant utile, après plus de vingt-cinq ans, à l'aide de notre cas inédit et de dix-sept autres publiés, en France surtout,pendant cette période, de reprendre ce sujet dans une vue d'ensemble surtout clinique, et d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Tout au début de ce travail, nous tenons à remercier bien vivement notre Maître M. le Professeur Dené-

chau, qui en fut l'inspirateur. Il fut toujours pour nous, au cours de nos études médicales, un guide sûr et attentif, et ce nous est une véritable joie de pouvoir lui témoigner ici notre reconnaissance et notre respectueux attachement. Nous remercions aussi M. le Professeur Vinsonneau qui, très aimablement, a mis à notre disposition deux travaux importants sur la question, dont l'un lui est personnel.

Après la définition de ce type particulier du tétanos, nous en rappellerons succinctement l'historique. L'étude clinique sera étudiée ensuite d'une façon toute particulière dans sa symptomatologie générale, dans ses diverses formes, dans son évolution. Nous croyons intéressant de faire précéder chacun de ces divers chapitres cliniques des observations qui s'y rapportent et qui permettront de les mieux comprendre. Après quelques données d'anatomie pathologique, nous traiterons brièvement de l'étiologie et de la pathogénie pour terminer par le diagnostic, le pronostic et le traitement.

DÉFINITION. DISCUSSION

Reprenant la définition de Poan de Lapincourt, dans un sens plus général, nous pourrons dire :

Le tétanos céphalique est une variété clinique du tétanos, localisée à la tête, avec ou sans généralisation ultérieure ; cette variété présente comme symptôme particulier une lésion des principaux nerfs moteurs de la face, dont le plus constamment atteint est le facial : son atteinte se manifeste soit le plus souvent par une paralysie unie ou bilatérale, soit encore par une contracture permanente ou paroxystique des muscles de son territoire.

Cette définition, certes un peu longue, a le mérite de renfermer les diverses formes cliniques de cette affection : forme habituelle avec sa paralysie faciale caractéristique ; forme consécutive aux lésions oculaires où les paralysies des nerfs moteurs de l'œil sont surtout accentués ; forme simple où l'on ne constate qu'une légère contracture le long du trajet du VII^{e}; forme hydrophobique même, la plus rare, où l'élément spasmodique est le plus important et conduit inévitablement à la mort par l'intensité de ses troubles dysphagiques et dyspnéiques. Sans doute nous aurions pu nous limiter à faire une étude détaillée de la forme dite avec paralysie faciale. Mais nous nous sommes aperçu, en recueillant nos

observations, qu'en dehors de la forme hydrophobique dont nous n'avons relevé aucun cas, les autres formes cliniques ont une réelle individualité qui nous permet de les étudier successivement, chacune d'une façon assez spéciale. C'est pourquoi nous avons voulu donner d'abord une définition d'ensemble, nous réservant le droit de donner une définition particulière à chacune des formes que nous allons maintenant envisager après avoir fait l'historique de la question.

HISTORIQUE

Depuis les importants travaux du Prof. Edmond Rose de Zurich en 1872, du Prof. Villar en 1888, et la thèse remarquable de M. Poan de Sapincourt en 1904, aucun travail important n'a paru sur la question dans la Faculté de Paris. Des observations nombreuses ont été seulement publiées.

Dès 1904, sans doute peu après la thèse ci-dessus mentionnée, paraît une observation du Dr Bouchaud dans le *Journal de Neurologie* : diplégie faciale, dysphagie et dyspnée à la suite d'une plaie médiane de la face.

Le 20 mars 1907, à la Société de chirurgie, le Dr Guinard fait un rapport sur une observation personnelle : tétanos céphalique avec paralysie faciale unilatérale du côté traumatisé — sérothérapie — guérison. La même année, le samedi 3 août, dans la *Presse médicale*, paraît une « Etude clinique et histologique d'un cas de tétanos céphalique » par MM. Lortat-Jacob et Paul Thaon ; cas de T. C. sans paralysie.

Il nous faut attendre l'année 1910 pour avoir, dans le *Progrès médical*, une observation très détaillée du Dr Goubeau. On note de la dysphagie, de la diplégie faciale avec en même temps contracture spasmodique de la face droite, puis gauche; enfin la généralisation du tétanos et

la mort dans le coma ; un autre point intéressant est le mode d'infection ; la porte d'entrée n'ayant pas été retrouvée, on a pensé à une infection possible par la muqueuse nasale.

L'année 1913 est marquée par deux travaux importants, celui du Professeur Hutinel dans le numéro du 5 mars 1913 de la *Pédiatrie pratique* ; et celui du Dr Vinsonneau, professeur de Clinique ophtalmologique à l'Ecole de médecine d'Angers, dans les *Archives d'ophtalmologie* de juin 1913. Le premier insiste surtout sur l'étude de la paralysie faciale, le second nous parle avant tout des formes consécutives aux traumatismes orbito-oculaires, dont il a observé un exemple frappant.

En 1917 seulement, apparaît dans *Paris médical* une observation de MM. Georges Gross et Louis Spillmann de Nancy : cas tardif et à rechutes successives, avec généralisation rare à l'abdomen.

En janvier 1920, dans les *Annales d'Oculistique*, Castelain et Lafargue font, à propos d'une observation personnelle, une revue générale des 22 cas de tétanos céphalique consécutif à des lésions oculaires, publiés jusqu'à ce jour. Ils isolent ainsi d'une façon nette cette forme clinique, jusque-là mal différenciée.

En 1921, à la Société médicale, M. de Massary présente une fort belle observation de M. Beaussart, médecin de l'Asile de la Charité de la Nièvre, intitulée ainsi : Etat dépressif, tentative de suicide. Tétanos céphalique, rechute, état confusionnel (tétanos encéphalique).

Le 22 janvier 1924, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, MM. Péhu et Mantelin publient une « récidive

spontanée de tétanos céphalique après cinq mois de guérison ». La même année, le 12 juillet, paraît dans *Paris médical,* une longue observation du Dr Lemanski, médecin honoraire de l'Hôpital civil de Tunis, sur une forme ayant eu comme porte d'entrée le cuir chevelu et n'ayant présenté qu'une simple contracture sur le territoire du facial.

Citons ensuite l'observation de M. Bujadoux de la Société de médecine de Lyon, parue dans la *Presse médicale* du 20 mai 1925 : « Tétanos céphalique après blessure du globe oculaire, » ayant présenté une paralysie faciale du côté opposé à la blessure.

Le 16 mai 1926, dans *Bruxelles médical*, observation de M. Lucien Beco sur un cas de T. C. aigu et mortel.

Le 10 septembre 1927, dans *Lancet London*, on retrouve une observation de MM. Fletcher et Fitzpatrick sur un cas classique avec paralysie faciale unilatérale du même côté que la blessure — dysphagie et trismus — contracture des muscles de la face opposée.

Le 7 mars 1928, à la Société d'oto-neuro-oculistique de Paris, MM. Bénard, Coury et Casteran donnent connaissance d'un cas de tétanos céphalique atténué par l'injection de sérum préventif.

Enfin le compte rendu de la séance du 23 mai 1930 à la Société médicale des hôpitaux de Paris nous a permis de recueillir l'observation de MM. Paul Jacquet et Robert Bonnard qui ont constaté un tétanos céphalique à forme prolongée avec spasme facial unilatéral.

ÉTUDE CLINIQUE

Comme nous l'avons annoncé, nous la diviserons en trois chapitres principaux.

Dans le premier nous parlerons de la forme de T. C. avec paralysie faciale, forme la plus commune que nous avons rencontrée dans neuf de nos observations.

Dans un second chapitre, nous parlerons de la forme consécutive aux lésions oculaires, sur laquelle nous avons recueilli trois observations. Cette forme ayant de nombreux signes communs avec la précédente, trouve donc sa place juste à sa suite. Le troisième chapitre sera consacré à la forme simple sans paralysie à l'appui de laquelle nous possédons aussi trois observations.

Enfin nous traiterons brièvement de la forme hydrophobique dont nous n'avons pu retrouver aucun cas. Chacun de ces différents chapitres sera précédé des observations qui s'y rapportent et qui viendront ainsi à l'appui de notre description.

TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC PARALYSIE FACIALE

Cette forme de T. C. la plus fréquente est caractérisée d'abord par le siège de la plaie initiale ; ensuite par des signes propres au tétanos en général tels que trismus et contractures du cou, du tronc et des membres; enfin et surtout par une paralysie faciale uni ou bilatérale, à laquelle s'associent souvent des paralysies partielles des nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, trijumeau et pathétique.

Avant d'étudier séparément et en détail chacun de ces différents symptômes par ordre de leur importance, voici les neuf observations de cette forme que nous possédons.

OBSERVATION I (Inédite).

Dr Rouane et Prof. Denéchau.

Il s'agit d'une enfant de 7 ans : son père, sa mère et un frère plus jeune sont bien portants. Personnellement, elle n'a présenté aucune maladie, si ce n'est les affections habituelles de l'enfance.

Vers le 18 avril 1928, elle souffre de sa première molaire supérieure gauche, dent très cariée qui provoque un abcès dentaire évident avec tuméfaction assez importante de la gencive et de la joue. Cette affection, somme

toute assez légère, semble avoir été bien supportée. Elle ne présente aucune autre lésion de la face, des narines ou des yeux.

Ce n'est qu'environ 6 jours plus tard qu'elle accuse une difficulté pour ouvrir la bouche, et en même temps une dysphagie assez marquée. Pendant quelques jours, soit du 24 au 29 avril, ces troubles vont en s'exagérant pour aboutir à un trismus complet avec impossibilité de déglutir. Les parents, cultivateurs pauvres, se décident à ce moment seulement à appeler leur médecin habituel : le Dr Rouane. Ce dernier est frappé d'emblée par un trismus complet: l'enfant très consciente desserre un peu les dents à la demande du médecin, d'une façon suffisante pour permettre l'examen de la bouche, des dents, et même de la gorge, mais au bout de quelques instants, les dents se resserrent, la contracture des masséters devient extrême, et le manche de la cuiller est presque serré entre les incisives supérieures et inférieures. Dès ce premier examen, la nuque paraît raide, et à certains moments la tête se renverse en arrière en opisthotonos caractérisé ; les membres supérieurs eux-mêmes se raidissent. Le Dr R... constatant ce trismus avec ces paroxysmes, la contracture des muscles cervicaux, et même des masses dorso-lombaires et des membres, au moment des paroxysmes, porte le diagnostic de tétanos. Il n'y a pourtant pas de température : elle n'excède pas 37°3 rectale, mais le pouls est rapide, à 120. Il note quelques râles sibilants des poumons, les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs mais normaux, il n'existe aucune trace de Kernig, les pupilles sont normales, leurs réflexes

conservés ; aucun trouble digestif si ce n'est un peu de constipation. En dehors des crises, l'enfant peut avaler du liquide, alors que toute déglutition est impossible dès qu'elles apparaissent. Le médecin cherche alors minutieusement sur le corps, et en particulier à la face, aux yeux, au cuir chevelu, au cou la moindre plaie infectée, la plus minime écorchure, mais en vain. La seule chose évidente est, à l'ouverture de la bouche, l'issue du pus au niveau de la première molaire supérieure gauche, qui s'exagère quand on presse la joue : l'abcès dentaire s'est donc ouvert et c'est bien lui qui constitue chez l'enfant le seul foyer infectieux que l'on ait pu noter.

Le lendemain 30 avril, l'état est le même, plutôt un peu moins mauvais. La température ne monte pas. La malade a une selle, elle a uriné d'une façon suffisante et ses urines sont normales. Le trismus est peut-être moins marqué. Un fait nouveau frappe, c'est la chute de la paupière supérieure gauche : ptosis assez léger encore et qui s'accompagne d'une paralysie du droit interne du même côté provoquant un strabisme divergent.

Le 1er mai, le trismus avec l'opisthotonos restent identiques, non extrêmes au premier abord, mais s'exagérant brutalement par des paroxysmes accompagnés de douleurs intenses. Le ptosis incomplet avec strabisme divergent persiste, mais il s'y ajoute une déviation de la face vers la droite, nette au repos, s'exagérant dès que l'enfant veut ouvrir la bouche, dès qu'elle veut parler ou se plaindre. C'est alors que notre Maître le Professeur Denéchau, appelé en consultation, peut l'examiner. Il est frappé par l'aspect de cette fillette renversée dans son

lit, la tête en arrière, les dents serrées, la face très déviée à droite, l'œil gauche ouvert autant que le droit, malgré une chute évidente mais modérée de la paupière, avec impossibilité de fermer cet œil qui présente également de l'épiphora. A peine s'approche-t-il du lit que la malade effrayée a subitement un paroxysme de ses contractures : les masséters se contractent : la tête se renverse en arrière, le tronc formant un arc concave vers la région dorsale, et la partie gauche de la face, malgré la déviation vers la droite, présente une sorte de contracture des muscles peauciers provoquant une grimace difficile à décrire et que le terme classique de rictus sardonique peut seul vraiment exprimer. Après quelques instants, une accalmie se produit et l'enfant, à la demande des médecins, essaye de fermer les yeux : seul le droit obéit, la paupière inférieure gauche reste tombante, l'œil de ce côté est dévié en dehors, et seul l'œil droit se dévie vers la droite, exagérant le strabisme divergent. On veut lui faire ouvrir la bouche, elle s'y emploie : immédiatement la déviation des traits vers la droite s'exagère, les dents se desserrent pourtant et permettent d'introduire le manche de la cuiller ; l'examen de la gorge, du voile du palais reste impossible ; cet examen d'ailleurs déclanche une crise de trismus paroxystique avec opisthotonos obligeant à cesser toutes ces manœuvres : la malade semble souffrir affreusement. La mère la prend pour la conduire au jour afin de faciliter toutes ces recherches : la raideur de la nuque, du tronc, des membres supérieurs apparaît plus nettement encore, une nouvelle crise reproduit le tableau qui vient d'être décrit, montre à nouveau ce

curieux mélange de déviation de la face à droite avec exagération des rides de ce côté, et de spasmes du côté gauche paralysé ; avec un élargissement de la bouche aux mâchoires serrées, production de plis nouveaux à gauche par contracture des muscles redonnant ce rire sardonique qui ne s'oublie pas quand on l'a observé.

Malgré l'absence de la température, le pouls est à 130 avec rythme du cœur rappelant le rythme fœtal. La malade est profondément fatiguée. La ponction lombaire proposée n'est pas admise, le diagnostic est d'ailleurs évident. On fait sans retard 70 cmc. de sérum antitétanique dans les muscles.

Le 2 mai : même état, avec état général plus mauvais. Nouvelle injection de sérum à la même dose.

Le 3 mai : situation identique avec trismus un peu moindre, l'enfant peut s'alimenter. La température est à 37°6, le pouls à 130. Il y a eu quelques vomissements. L'on croit à une détente, lorsque, la nuit du 3 au 4, brusquement, à 4 heures du matin, une crise plus intense que les autres survient, avec agitation ; elle semble généralisée à tout le corps. La malade succombe en une demi-heure.

En résumé : six jours après l'apparition d'un abcès dentaire, sans que l'on ait trouvé une autre porte d'entrée, le trismus et l'opisthotonos font leur apparition. Deux jours après, une paralysie de la III^e^ paire provoquant du ptosis et un strabisme divergent s'y associe. Puis, au 5^e^ jour, une paralysie faciale totale périphérique gauche complète le tableau et le domine vraiment par son intensité ; c'est le type du tétanos céphalique de Rose à con-

tractures généralisées et à troubles bulbaires marqués par ce pouls fréquent dès le début, et expliquant cette mort rapide et brutale. Seule la ponction lombaire fait défaut dans cette observation.

OBSERVATION II

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale, par le Dr Bouchaud (*Journal de Neurologie*, 1904.

Il s'agit d'un homme de trente-six ans qui, à la suite d'un accès d'épilepsie, se fit une plaie à la face dorsale du nez ; quelques jours plus tard, il fut atteint de trismus avec diplégie faciale et dysphagie, puis d'accès de dyspnée et finalement succomba dans une crise de suffocation.

Il semble bien, que, chez le malade en question dont la plaie occupait la région médiane du nez, la toxine tétanique se soit propagée par les fibres sensitives des deux nerfs de la cinquième paire jusqu'aux centres mésocéphaliques et qu'elle ait ainsi provoqué, avec le trismus, une paralysie faciale bilatérale.

OBSERVATION III

(M. Guinard, Société de Chirurgie, 20 mars 1907, *Presse médicale*, p. 190).

Tétanos céphalique avec paralysie faciale unilatérale du côté traumatisé. Sérothérapie. Guérison.

M. Guinard présente un jeune homme qui, en jouant au football, fut très légèrement blessé à la face par un coup de pied lancé par un de ses partenaires. Cinq jours

après il fut pris de trismus, et bientôt de tous les symptômes d'un tétanos céphalique. En même temps apparaissait une paralysie totale des muscles de la face correspondant au côté blessé. M. Guinard appelé fit immédiatement une première injection intra-rachidienne de 5 cmc. de sérum antitétanique, puis, tous les jours suivants, une injection sous-cutanée de 10 cmc. de ce même sérum. Peu après, les crises, s'atténuèrent, s'espacèrent, et finalement, après 21 injections, disparurent complètement. La paralysie faciale persista encore plus d'un mois ; actuellement il n'en reste plus trace.

OBSERVATION IV

Tétanos céphalique (par le Dr R. Goubeau, *Progrès médical*, 1910).

J..., Suzanne, née le 25 décembre 1905, a toujours été bien portante jusqu'en mars 1910. On ne relève dans son passé aucune maladie antérieure, ni aucune anomalie de développement. Cette enfant était nerveuse et s'émotionnait facilement.

Antécédents héréditaires. — Un grand père maternel est mort deux mois auparavant de tuberculose généralisée (ayant débuté par pleurésie, puis tuberculose pulmonaire et ganglionnaire médiastinale, glanglionnaire abdominale ; enfin surrénale avec syndrome addisonien).

La mère et la grand'mère maternelle sont très nerveuses. A la mort de son mari, la grand'mère est restée pendant plusieurs heures sans pouvoir proférer une parole.

Le père est sain.

Aucune trace de syphilis parmi les ascendants.

Le 8 mars 1910, brusquement, à 9 heures du matin, en pleine santé, la jeune Suzanne présente des contractions spasmodiques de la face du côté droit : les muscles des paupières et de la joue s'agitent, la commissure labiale est attirée en haut ; mais, au dire des parents, il n'y a ni révulsion des yeux, ni strabisme, ni de convulsion des membres.

Ces secousses, qui se succèdent très rapidement, ne durent pas plus de 3 ou 4 minutes. Puis la face reprend son aspect habituel ; mais l'enfant ne peut répondre aux questions qui lui sont posées.

Je vois la petite malade à dix heures.

L'état général est excellent, il n'y a pas de fièvre, le pouls est bon et régulier, la respiration normale. L'intelligence est entière, la malade comprend tout et elle est gaie

Les contractures ne se sont pas reproduites. Au repos, on ne constate d'apparent que *l'écoulement abondant de la salive* en dehors de la bouche.

Mais, dès que la malade sourit, la paralysie faciale apparaît nettement (atteignant tous les muscles du territoire de la branche temporo-faciale et de la branche cervico-faciale).

Il y a *dysphagie :* impossibilité d'avaler quoi que ce soit, impossibilité de tirer la langue ; mais pas de raideur de la nuque, et, chose remarquable, *pas de trismus*. Pas de céphalalgie. Rien d'anormal aux membres. D'ailleurs, tous les réflexes sont normaux.

L'enfant ne peut pas parler, mais elle comprend tout et répond par signes.

En présence de ces symptômes, j'avoue que je demeurai incertain, pensant plutôt, soit à une paralysie hystérique, soit à une lésion pédonculo-protubérantielle, et en particulier à une lésion tuberculeuse, dont plusieurs cas à début brusque analogue ont été relatés (d'Espine et Picot).

Néanmoins, j'instituai le traitement suivant :

Chloral, 3 grammes ; bromures associés ; frictions au collargol ; bains de tilleul, application d'une vessie remplie de glace sur la tête. Lavages et désinfection du nez.

La journée du 8 se passe ainsi, sans nouvelles contractures, l'état général restant bon, mais l'enfant ne pouvant ni parler ni avaler.

Le 9 mars, l'état de la malade et son aspect n'ont pas varié. Il n'y a pas eu de nouvelles contractures.

La dysphagie a un peu diminué, car la salive ne s'écoule plus de la bouche et l'enfant peut avaler quelques gouttes de liquide.

Il n'y a pas de trismus, ni de raideur de la nuque.

Respiration et pouls sont normaux.

La température axillaire est de 36°7.

La langue est saburrale et l'haleine présente une odeur d'acétone. Il y a de la constipation qui cède à un lavement.

Mais l'état général reste bon. L'enfant joue.

Le 10 mars, au matin, l'état général commence à devenir mauvais. L'enfant ne cherche plus à se lever et se laisse aller.

La dysphagie et l'aphasie persistent.

Dans la nuit, il y a eu, pendant 4 à 5 minutes, de nouvelles contractures de la face du côté droit.

Les yeux restent entr'ouverts sans que les paupières puissent se fermer.

Il y a maintenant du trismus.

Le pouls est rapide.

La température axillaire est normale (37°).

A trois heures du soir, je revois la malade avec le Dr Milian que j'avais demandé en consultation et nous constatons ensemble les signes suivants :

Abolition du réflexe cornéen des deux côtés ;

Signe de Babinski du côté droit ;

Déviation à gauche de la pointe du nez ;

Signe des orteils ;

Pas de signe de Kernig, pas de paralysie des membres, pas de raideur de la nuque ;

Réflexe rotulien normal ;

Le trismus s'est accentué ;

La température (rectale) est de 39°2.

Le diagnostic reste incertain entre : hémorragie méningée ou méningite de la base ; tuberculose de la région protubérantielle et tétanos.

Aussi décidons-nous de pratiquer une ponction lombaire. Celle-ci est faite le même soir, et on retire 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument limpide.

Le diagnostic de tétanos céphalique est alors porté avec certitude.

Comme confirmation, l'enfant présente, dans la nuit du 10 au 11 mars, des contractures spasmodiques de la face, non plus du côté droit, mais du côté gauche, contractures auxquelles j'assiste cette fois. Elles ont lieu sur le terri-

toire des branches temporo-faciale et cervico-faciale gauches. On compte 34 secousses convulsives par minute. Les deux yeux sont révulsés et regardent au plafond. Les contractures durent 6 heures, puis s'arrêtent.

Cependant la dysphagie est amoindrie et la petite malade peut avaler quelques gorgées.

Température (rectale), 39°5. Pouls, 148. Respiration, 30.

Il y a du refroidissement des extrémités.

Constipation. Rétention d'urine (un bol d'urine foncée, non albumineuse, est retirée par sondage). Le trismus est plus prononcé.

Une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique est pratiquée.

Le soir à 6 heures, la température monte à 40°2 ; le pouls à 152 ; la respiration : 30.

L'enfant est agitée ; le moindre attouchement provoque des mouvements ataxiques des membres.

Le 12 mars, la malade commence à être très abattue, bien que l'intelligence soit toujours conservée, mais elle a peine à suivre des yeux les mouvements de son entourage. Elle peut encore avaler quelques gorgées et a une émission naturelle d'urine.

Le trismus va s'accentuant de plus en plus.

Les mouvements ataxiques sont plus fréquents.

Le réflexe rotulien est normal des deux côtés.

Réflexe plantaire : à droite, flexion nette ; à gauche douteuse (extension ?).

L'auscultation fait entendre des sibilances du côté droit de la poitrine.

12 mars (*suite*) :

A 6 heures du matin : Température, 39°
Respiration, 30
Pouls, 150
A midi : Température, 39°3
Pouls, 176
Respiration, 39

Constipation. Rétention d'urine. Sondage (un bol d'urine foncée).

Traitement : Chloral, 3 grammes par 24 heures, friction au collargol. Injection huile camphrée. Bains tièdes de tilleul (4 par 24 heures). Enveloppement ouaté des membres.

Alimentation à la sonde par le nez 2 fois par jour (1 jaune d'œuf ; 1/2 bol de lait ; eau de Vals).

La nuit du 12 au 13 est agitée. A plusieurs reprises, l'enfant a des contractures des bras. Elle dort les paupières ouvertes. Il y a révulsion des yeux.

Les mouvements ataxiques sont fréquents.

L'abattement fait des progrès.

Température : à minuit, 39°2.
à 6 heures, 38°4.
Pouls, 160 très faible.
Respiration 34.

Injection de 20 centicubes de sérum antitétanique.

La malade passe une journée plus calme, sans nouvelles contractures.

6 heures du soir : Température, 40°6
Pouls, 171
Respiration, 41 (arythmie).

Rétention d'urine. Sondage (un quart de bol d'urine).

Alimentation à la sonde matin et soir (2 jaunes d'œufs, 1 bol de lait) chloral ; 1 gramme matin et soir, friction au collargol.

Nuit du 13 au 14 mars, assez calme.

Quelques mouvements ataxiques.

La petite malade a dormi les yeux fermés et non entr'ouverts comme précédemment. Elle urine un peu sous elle et a une selle abondante.

14 mars : Température à minuit, 40°5 (Bain de tilleul).
— à 6 heures, 40°5 (Bain)
— à 9 heures, 40°5
Pouls, 135
Respiration, 35

L'enfant a du strabisme divergent passager en dormant.

Il y a abolition du réflexe rotulien.

Le réflexe lumineux est conservé.

Injection de sérum antitétanique : 10 centimètres cubes

Alimentation à la sonde.

14 mars. A midi : température, 39°8 (Bain)
A 6 h. du soir, température, 40°4
Respiration, 40
Pouls, 145

Moins de mouvements ataxiques. Moins d'abattement, l'enfant suit des yeux tout ce que l'on fait et fait signe qu'elle comprend.

Friction au collargol.

Alimentation à la sonde matin et soir.

Il y a de l'agitation jusqu'à minuit.

A minuit, température : 40°2 (bain).

Cette nuit-là, et pour la première fois depuis le début, on constate de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale (opisthotonos) ; mais de façon passagère.

L'enfant urine sous elle.

Elle a dormi les yeux fermés.

Le 14 mars à 6 heures, la température s'élève à 41°2

à 9 heures, la température s'élève à 41°3

Pouls 167

Respiration 57

Au poumon droit, la respiration est soufflante, avec quelques râles humides ; il y a un peu de toux.

La journée est cependant calme, et l'enfant paraît moins abattue.

L'intelligence est toujours intacte.

Température à midi, 40°5 (bain).

à 3 heures 39°8 (bain).

à 6 heures 40°2 (bain)-39°8 (après bain).

On fait une friction au collargol.

On administre un lavement au sulfate de soude.

La constipation est opiniâtre depuis plusieurs jours et n'a cédé ni aux lavements, ni à l'huile de ricin donnée la veille.

A 7 heures se produisent consécutivement 5 ou 6 selles d'une abondance extraordinaire, de consistance et d'aspect normaux. L'enfant peut uriner seule.

Au cours de cette journée, à une vingtaine de reprises, elle parvient à vaincre le trismus en ouvrant largement

la bouche, mais celle-ci se referme bientôt avec un bruit de castagnettes.

Alimentation à la sonde matin et soir, 2 jaunes d'œufs, 3 tasses à café de lait, 1 cuillerée à café de rhum.

La nuit du 15 au 16 est calme. L'enfant, pas encore trop affaiblie, a une selle très abondante, et une émission naturelle d'urine.

16 mars. Température à minuit, 40°2 (bain).
— matin 3 h. 40°1 (bain).
— matin 6 h. 39°9 (bain).
— matin 9 h. 40°
Pouls, 170
Respiration, 57

Injection de sérum antitétanique de 10 centimètres cubes.

La journée se passe sans agitation, mais l'abattement est très marqué.

L'enfant a une selle et une émission naturelle d'urine.

On l'alimente à la sonde matin et soir.

Poumons : souffle à droite, sibilances à gauche.

Température à 2 heures 40°8 (bain).
— à 5 heures 39°5
Pouls, 150
Respiration, 59

Il y a du refroidissement des extrémités.

Pas de réflexes rotuliens ni cornéens.

Les yeux sont révulsés, entr'ouverts.

Dans la nuit du 16 au 17 mars, l'abattement devient extrême et l'intelligence commence à s'obnubiler. L'en-

fant ne s'intéresse plus à rien et ne suit plus des yeux comme précédemment ; ses yeux sont presque constamment révulsés. Elle a quelques contractures spasmodiques des deux mains.

Elle a une émission naturelle d'urine et trois selles abondantes.

La température baisse ; mais le pouls s'accélère.

Température à minuit, 39°1
— à 3 et 6 heures, 38°9
— 9 heures, 38°4
Pouls à 9 heures, 154 très faible.

Cette dissociation de la température et du pouls me fait porter un pronostic fatal à bref délai.

En effet, l'enfant, dans la journée, tombe dans le coma. Elle a de la diarrhée.

Les membres se refroidissent et se cyanosent.

La respiration s'embarrasse.

A 5 heures, température 39°
respiration, 57
pouls, 175 presque imperceptible.

Décès le 17 à 9 heures du soir.

L'étiologie a présenté une certaine obscurité. Malgré des recherches minutieuses, il n'a pas été possible de trouver la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer.

La petite malade était tombée d'une chaise, sur le menton, le 1er ou le 2 mars, mais sans se faire aucune écorchure.

Au genou droit, existait un léger bleu, et deux petites égratignures au pouce et au médius droits.

Mais on sait que dans le tétanos céphalique la porte d'entrée est située sur le territoire des nerfs craniens.

L'hypothèse qui me paraît la plus vraisemblable est la suivante : l'enfant avait eu du coryza quelques jours auparavant, le dimanche 6 mars, elle était allée chez des parents, à Champigny, et là, elle avait joué toute la journée dans de la terre à fumure très forte ; comme elle avait la mauvaise habitude de fourrer ses doigts dans son nez, il est probable qu'elle a introduit ainsi des microbes tétaniques sur une muqueuse déjà enflammée et que c'est par cette voie que s'est faite l'infection.

OBSERVATION V

(MM. Georges Gross et Louis Spillmann. Nancy, *Paris Médical*, 1917, I, p. 386).

Cas ayant débuté un mois après la blessure, à la suite d'une première opération ; ce tétanos a subi des recrudescences consécutives, chacune, à une nouvelle intervention partielle. De plus, ce tétanos dont les seuls signes, au début, consistaient en symptômes céphaliques et se manifestaient notamment par de la paralysie faciale, finit par revêtir un caractère plus général, car on y constata de la contracture de la paroi abdominale. Entre le jour de la blessure et l'apparition de cette généralisation exceptionnelle, il s'écoula trois mois et demi. Enfin la guérison fut obtenue par l'usage de sérum antitétaniqne, toutes précautions étant prises pour éviter l'apparition des accidents anaphylactiques.

OBSERVATION VI

Etat dépressif, tentative de suicide. Tétanos céphalique ; rechute ; état confusionnel, tétanos encéphalique, par M. P. Beaussart médecin de l'Asile de la Charité-Nièvre. Présenté par M. de Massary, *Société médicale*, 1921, p. 546.

C..., né en juin 1891, cultivateur chez ses parents, ayant présenté précédemment des troubles mentaux avec tentative de suicide. Le 27 avril 1920, nouvelles tentatives de suicide ; il se couche sur le côté droit, cale la roue de son tombereau, rempli de fumier, avec son occiput, et fouette les pattes de ses chevaux ; la voiture ne bougeant pas, il va se mettre dans la même position sous sa route droite ; cette fois la roue coince la tête et la fait avancer en frottant le sol sur une longueur de 1 mètre environ : plaies de la région fronto-temporale gauche et othématome.

Plus loin il se donne deux coups de cognée sur le front sans aboutir au résultat cherché en raison du manque d'un point de résistance empêchant le recul de la tête. Il s'entaille le cuir chevelu du sinciput par 3 estafilades parallèles postéro-antérieures qu'il se fait avec la pointe de son couteau. Quatre jours après, dans la nuit du 1er au 2 mai : *tétanos céphalique* : secousses dans l'hémiface gauche, arcades dentaires serrées, pincement de la langue. Le 2 au matin : trismus accusé ; hospitalisé à Nevers, aurait reçu 120 cmc. de sérum antitétanique sous-cutané dans les 3 premiers jours. Pourtour des plaies temporo-

frontales très douloureuses; contractures des muscles du cou et de la nuque à gauche, position du torticolis. Pas de céphalée, cauchemars nocturnes avec onirisme. Amélioration ; sorti de l'hôpital le 15 mai, conservant un peu de trismus qui disparaît dans la semaine qui suit.

Reste bien jusqu'au 19 juillet. Alors une nuit : épisode hallucinatoire toxi-infectieux, se lève, se promène dans le pays, frappe aux portes croyant être chez des parents, entend des voix inconnues qui lui disent de partir et de fuir (hallucinations auditives), hallucinations visuelles (colombes,boules de feu), mord les branches (phénomènes pseudo-rabiques), mais pas d'hydrophobie avec spasmes dysphagiques, cervicaux ou faciaux, insomnie, refus d'aliments ; langue saburrale ; bouche sèche, impression de cuisson ; sensation de brûlure aux anciennes plaies temporo-frontales. Paralysie faciale gauche avec quelques spasmes musculaires (rechute de tétanos céphalique). Interné le 22 juillet : à ce moment paralysie faciale gauche à type périphérique avec quelques spasmes ; pas d'atteinte des rameaux pétreux (pas d'hyperacousie à gauche), pas d'atteinte d'autres nerfs de la tête et du cou; pas d'ophtalmoplégie externe ni interne, trismus presque inexistant. Apyrexie.

Vers le 5 août, régression des phénomènes délirants qui ira s'accentuant jusqu'à la fin du mois. Guérison et sortie le 6 septembre 1920 ; maintien d'un excellent état général depuis.

En résumé : tétanos céphalique s'accompagnant de tétanos cérébral sur un terrain tout préparé pour une réaction morbide intellectuelle et sensorielle.

OBSERVATION VII

Lucien Beco (*Bruxelles médical*. E. 6-B°29, p. 853. *Revue neurologique*, 1926, II, p. 359), 16 mai 1926.

Chute et légère blessure à la racine du nez. Cinq jours d'incubation. Evolution mortelle en six jours malgré la sérothérapie, mort à la seconde attaque spasmodique.

OBSERVATION VIII

Fletcher et Fitzpatrick (*Lancet-London*, 1927, II, sept. 10. *American medical association*, 1927, IV, p. 1907).

Dans le cas cité par Fletcher et Fitzpatrick, le tétanos était limité à la tête et au cou. Une caisse était tombée sur la tête du malade, et avait causé une petite plaie contuse au-dessus de la queue du sourcil droit, plaie dont ses amis avaient retiré deux longs éclats de bois introduits sous la peau de la tempe. Dix jours après l'accident, il s'aperçut qu'il était incapable de fermer l'œil droit ou d'ouvrir complètement la bouche ; quelques jours plus tard, il commença à éprouver de la difficulté à avaler. La face était paralysée du même côté que la blessure ; l'œil droit ne pouvait se fermer, le coin de la bouche tombait et le pli naso labial était effacé. Les mâchoires étaient serrées et on ne pouvait les écarter de plus d'un demi pouce. Si le malade essayait de les ouvrir plus avant, elles se refermaient en claquant. Le malade était excité, inquiet, terrifié comme un homme enragé. De temps en temps se produisait un tic : sorte de spasme des muscles gauches de la face ; mais il n'y avait pas alors de raideur

de la nuque, et la tête se tournait aisément. La poitrine et l'abdomen conservaient leur mouvement normal dans la respiration. Les quatre membres étaient sains : le malade se servait de ses doigts pour ramasser de petits objets, et il marchait aussi facilement. Il pouvait prononcer quelque chose, mais la parole le fatiguait. Il ne pouvait ni tousser, ni graillonner, ni cracher. Il mourut environ trois semaines après la blessure, et douze jours après l'apparition des premiers symptômes.

OBSERVATION IX

MM Bénard, Coury et Casteran, 7 mars 1928. Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris (*Revue neurologique*, 1928, II, p. 539).

A la suite d'une plaie étendue de la paupière supérieure droite (par coups de balai de cantonnier) et, malgré deux injections de sérum préventif anti-tétanique, se déclare un tétanos céphalique marqué par une atteinte du facial, du moteur oculaire externe d'un côté, des contractures des muscles du cou et de la nuque, quelques spasmes respiratoires. Malgré tous les efforts faits, la toilette parfaite de la plaie n'avait pu être obtenue. Dès que les signes se confirment, le blessé reçoit des injections de sérum sous-cutané à raison de 300 cmc. par jour. Les signes rétrocèdent dès que la plaie devient enfin propre.

* * *

Symptomatologie. — A début insidieux et assez long, à marche capricieuse, à pronostic toujours sérieux, à

rechutes fréquentes, le T. C. avec paralysie faciale, doit être considéré comme une maladie grave.

Siège de la blessure. — C'est toujours à la suite d'une plaie de la face que l'on voit apparaître le T. C. avec paralysie faciale. Cette plaie peut siéger en tout endroit de la face, et même sur les muqueuses nasale (obs. IV) et buccale (obs. I inédite) ; le plus souvent, c'est l'angle supéro-externe de l'orbite qui est atteint, ou bien encore la région nasale, toutes régions qui, faisant saillie, sont plus facilement accessibles ; c'est, en somme, la région décrite par Villar sous le nom d'orbito-naso-temporo-molaire, région qui correspond aux zones d'innervation des deux branches du VII^{e}, de la temporo-faciale surtout.

Incubation. — Elle est très variable. Dans nos observations elle va de deux jours à un mois ; la moyenne est de huit jours. Pendant ce temps assez long, aucun prodrome. La plaie est le plus souvent infectée, et suppure légèrement, donnant quelquefois de la céphalée ou des douleurs irradiées, fait non constant.

Début. — Le début varie également. Tantôt, c'est le plus fréquent, le trismus apparaît le premier (obs. II-III) ; tantôt la maladie débute d'emblée par la paralysie faciale avec secousses convulsives sur le trajet du nerf (obs. IV) ; fréquemment aussi, les deux symptômes apparaissent simultanément (obs. VI-VIII) ; tantôt enfin la dysphagie accompagne le trismus et marche de pair avec lui (obs. I inédite).

A ce moment, l'état général est rarement mauvais. Il y a même peu de température : 36°8-37°. On peut y

voir quelques vomissements, et la salive s'écoule hors de la bouche en cas de début de paralysie faciale. Le pouls n'est pas encore accéléré et paraît régulier.

Période d'état. — A cette période sont apparus les principaux symptômes que nous allons étudier séparément, et qui sont les suivants par ordre d'importance :

Signes habituels du tétanos { le trismus. / les contractures associées.

S. propres au T. C..... { la paralysie faciale. / les paralysies associées.

A. *Trismus.* — Comme on l'a vu, il existe souvent au début, seul ou associé. C'est le grand symptôme qui permet d'affirmer à coup sûr le tétanos. Il débute par une simple gêne pour mastiquer, ou simplement ouvrir la bouche ; puis les deux mâchoires se resserrent progressivement jusqu'à ne plus pouvoir s'écarter l'une de l'autre. Si l'on y parvient à l'aide des doigts ou d'un instrument, les deux mâchoires se referment en claquant fortement (bruit de castagnettes) dès qu'on les abandonne à elles-mêmes. Le trismus peut être unilatéral au début, il devient vite bilatéral.

B. *Contractions associées.* — Ces contractures précèdent souvent la paralysie du côté de la blessure (obs. IV-VI), puis elles coexistent avec elle, fait semblant paradoxal mais que l'on essayera d'expliquer au chapitre de la pathogénie. Les contractures envahissent presque toujours ensuite le côté sain (obs. I inédite, IV et X). Ces contractures sont à la fois toniques et

paroxystiques, donnant alors le spectacle effrayant du *rire sardonique* si particulier au tétanos.

Ces contractures arrivent souvent à se généraliser. Elles atteignent les muscles du cou : raideur de la nuque, torticolis (obs. VI et XIV) ; puis les trapèzes, les muscles du dos : opisthotonos (obs. I inédite) ; parfois les muscles inférieurs, et même supérieurs (obs. IV et X).

C. *Paralysie faciale.* — C'est le signe caractéristique de cette forme de T. C. C'est un signe bien particulier, puisque dans le tétanos ordinaire, les paralysies n'existent pas.

Elle peut être le signe de début, mais, plus souvent, elle suit ou accompagne le trismus.

Son existence n'est plus mise en doute à l'heure actuelle, et aucun auteur n'hésite plus à l'affirmer dans toute observation de ce genre.

En général, la paralysie faciale apparaît du même côté que la blessure, si celle ci est latérale (obs. I inédite, IV-VI-VIII), et en cas de plaie médiane, nous avons affaire à une diplégie faciale (obs. II). Il y a donc rapport certain entre le siège de la blessure et celui de la paralysie : à plaie latérale, hémiplégie faciale ; à plaie médiane, diplégie.

Cette paralysie est, dans la plupart des cas, du type périphérique, comme le fait prévoir le rapport que nous venons d'établir.

Trois formes peuvent se présenter :

La *paralysie faciale périphérique complète extrapéreuse*, c'est le cas le plus fréquent où les deux branches

temporo et cervico-faciale du VII[e] sont intéressées (obs. inédite, I-III-IV-VI-VIII). Le tableau clinique est le suivant : l'œil reste grand ouvert, on note de l'aplatissement du côté de la face paralysée, le sillon naso-lombial est effacé, la commissure labiale est attirée du côté sain, les lèvres sont incomplètement fermées et la salive s'écoule, le lobule du nez se dévie du côté sain, on trouve la flaccidité de la joue et de l'aile du nez paralysées, il y a un certain degré de conjonctivite et d'épiphora, le sourcil est rectiligne et immobile, les rides du front n'existent plus. Pas de troubles de l'ouïe ni du goût ; pas de paralysie du voile du palais, ni de déviation de la luette.

La paralysie faciale incomplète, *type inférieur,* dans laquelle la branche cervico-faciale seule est intéressée. C'est le cas le moins fréquent, et nous n'en avons trouvé aucune observation nouvelle.

Le type facial supérieur dans lequel l'œil reste ouvert, les rides du front sont disparues, mais où les muscles du nez, des lèvres et du menton sont indemnes. Une observation (XI) publiée dans la forme clinique suivante, présente ce type.

Parfois la paralysie faciale n'est plus seulement périphérique, elle devient *totale*, c'est-à-dire qu'elle intéresse en plus le *facial intra-pétreux*. On trouve alors des troubles du *goût* et de l'odorat qui sont abolis du côté paralysé, tandis qu'on a de ce même côté de l'hyperacousie (observation de Lortat-Jacob en 1902.)

Cette paralysie faciale n'est, en général, ni grave, ni définitive, puisque, dans les cas de guérison elle s'at-

ténue et disparaît assez rapidement. Il y a des cas où cependant elle se prolonge dans la convalescence (obs. III), et peut même persister après la guérison ; mais là n'est pas la règle, et lorsque le T. C. guérit la paralysie faciale disparaît.

D. *Dysphagie.* — La dysphagie se rencontre assez fréquemment dans la forme à paralysie faciale du tétanos céphalique ; elle est mentionnée quatre fois sur neuf observations, dont certaines très pauvres en détails, donc dans 44 % des cas au moins. Atteint-elle la véritable hydrophobie décrite par Rose ? Jamais ; au contraire assez marquée au début (obs. inédite IV), elle va plutôt en s'atténuant à mesure que la maladie évolue.

E. *Paralysies associées.* — Nous les avons constatées dans trois sur neuf de nos observations. Elles peuvent précéder la paralysie faciale ; c'est le cas de notre observation inédite.

La III^e^ paire est le plus souvent atteinte, donnant surtout du ptosis (obs. inédite I) et du strabisme divergent. Puis vient la VI^e^ paire (obs. IX) et rarement la VII^e^ et la V^e^ paire. Ces paralysies sont le plus souvent passagères (obs. VI). Exceptionnellement on a noté la paralysie du grand hypoglosse.

F. *Etat général.* — A la période d'état, la température est parfois élevée est dépasse 39° (obs. IV) ; mais l'apyrexie est presque de règle ; sur quatre observations où la température a été notée, elle est restée trois fois aux environs de 37°, et pourtant deux cas furent mortels, le nôtre en particulier. Ce fait mis en valeur

par la plupart des auteurs est à retenir, car il ne cesse pas de surprendre et de troubler le médecin le plus attentif qui, chez un tétanique, est étonné de ne pas constater d'élévation thermique.

Le pouls, lui, est toujours rapide. Nous trouvons pourtant un cas où il était ralenti : 44 pulsations dans l'observation XII, c'est rare. Chez les enfants il peut aller de 130 (obs. I inédite) à 170 pulsations (obs. IV). Cette grande fréquence est une règle dans la forme faciale du tétanos comme le signale Courtois-Suffit et Giroux, nous ne pouvons que confirmer cette opinion.

Forme de T.C. avec ophtalmoplégie.

Worms, dans sa thèse de 1905, avait décrit cette forme sous le nom de tétanos bulbo-paralytique. Elle se caractérise surtout par le siège de la blessure infectante, et par l'ophtalmoplégie qui domine ici le tableau clinique, comme nous allons le voir dans les observations que nous publions dès maintenant avant d'aborder en détail l'étude de ces points particuliers.

OBSERVATION X

Dr Vinsonneau, professeur de Clinique ophtalmologique à l'Ecole de Médecine d'Angers (*Archives d'Ophtalmologie* juin 1913)

M. G... 18 ans, sans antécédents personnels intéressants, nous est adressé le mercredi matin par le Dr Morisseau, de Château-Gontier. Ce malade avait été vu le samedi précédent par le Dr Bernard de la même ville qui

avait constaté une plaie de la conjonctive peu grave, une simple « éraflure » déterminée par un outil faisant levier pour détacher une pièce de bois. Il n'y avait alors aucun corps étranger au niveau de la plaie. La vision était bonne. Le soir seulement, le blessé s'aperçut qu'il n'y voyait plus de cet œil. Le mardi, le Dr Morisseau constate un début de panophtalmie et nous adresse le malade le mercredi matin. Nous constatons une panophtalmie dans toute son évolution sans qu'il soit possible de trouver la porte d'entrée de la plaie conjonctivale et sclérale. Aucun corps étranger de voisinage. Il s'agit d'un malade âgé de 18 ans, donc mineur, d'autre part il est accidenté du travail : pour ces deux raisons nous demandons l'autorisation de faire l'énucléation qui s'impose.

Elle est accordée, et le jeudi matin l'intervention est faite sous chloroforme. Rien de spécial à signaler, sinon qu'il s'agit d'un malade alcoolique, la période de début est longue, l'excitation de la seconde période est très marquée. D'autre part la chloroformisation est difficile et nécessite l'écarteur buccal. Au point de vue opératoire, intervention facile ; les différents temps s'exécutent sans incident, pas d'adhérence, pas d'hémorragie, pas de tamponnement. L'examen de la cavité orbitaire ne fait découvrir aucun corps étranger.

Le réveil est long, les suites opératoires sont normales, pas de vomissements.

Le lendemain : pansement, rien de spécial au sujet de la plaie, mais le malade se plaint d'une certaine gêne pour boire et manger. Je n'attache aucune importance à ce symptôme, car il n'existe aucune plaie linguale ni buc-

cale. J'incrimine l'écarteur buccal et je ne songe pas à palper la région massétérine.

Le samedi, rien du côté de la plaie. La gêne de la veille persiste, mais notre attention n'est pas attirée vers le diagnostic possible de tétanos, car il n'existe aucune raideur de la nuque. Seule, la réunion des deux symptômes : trismus et raideur de la nuque auraient pu nous faire penser au tétanos. L'écarteur buccal, la mauvaise dentition sont encore pour nous les deux coupables.

Mais le soir, appelé d'urgence par un téléphone de la sœur franciscaine, nous faisions avec le Dr Ch. Martin, venu en consultation, le diagnostic ferme de tétanos céphalique car tous les symptômes étaient nets : contractions musculaires avec secousses convulsives. Nous n'insisterons pas sur le tableau classique : le malade est étendu droit, sa tête creuse l'oreiller. Ses yeux expriment l'angoisse, le masque facial est contracturé et immobile, les sourcils froncés, les narines dilatées, les masséters saillants, les dents serrées. En résumé, contractions des muscles de la mâchoire, de la nuque et de la face. En outre, paralysie faciale et myosis. La contraction s'accompagne de secousses convulsives, *mais rien du côté des membres*. Température 40, pouls 110.

De suite, le traitement habituel est institué : isolement, chloral, injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de sérum anti-tétanique. Nous n'avons pas fait d'injection intracranienne après trépanation, pour les deux raisons déjà invoquées : il s'agit d'un malade mineur et qui de plus est accidenté du travail ; nous jugeons qu'une autorisation spéciale serait nécessaire.

Le dimanche matin, l'état s'est aggravé. Les crises se répètent toutes les demi-heures. Outre les muscles de la tête et du cou, les muscles des membres supérieurs sont pris. L'aspect est terrible, la langue est pendante, le malade ne peut boire ; myosis ; paralysie faciale ; contractions des membres supérieurs avec secousses convulsives, mais ces secousses ne sont pas exagérées par les pansements, le bruit, la lumière. Température 40° ; pouls 112.

L'examen ophtalmologique de l'œil sain fait par curiosité, ne donne aucun renseignement spécial ; un peu d'hypérémie du fond d'œil seulement.

Trois fois dans la journée : sérum et chloral qui semble donner une accalmie. Le soir, la religieuse me téléphone que le malade vient de mourir dans une crise, mais en gardant jusqu'à ce moment une intelligence absolument intacte.

Remarques : l'autopsie était impossible ; l'examen bactériologique du liquide conjonctival ou des sécrétions de la plaie opératoire n'a pas été fait, et je le regrette.

OBSERVATION XI

M. Bujadoux (Société de Médecine de Lyon)

(*Presse médicale*, 20 mai 1925, p. 666).

Tétanos céphalique après blessure du globe oculaire.

Malade atteint de tétanos céphalique, après blessure du globe occulaire par piqûre. Enucléation de l'œil. Dans la suite tétanos céphalique qui offre les particularités suivantes : paralysie faciale du côté opposé à la lésion (le facial supérieur est seul touché). Aucune amélioration par la sérothérapie.

OBSERVATION XII

Du tétanos consécutif aux lésions oculaires

par Castelain et Lafargue

(*Annales d'oculistique*, janvier 1920).

Le nommé Ler... André, du 44e régiment d'Artillerie, évacué le 26 novembre 1916 à 7 heures du soir, sur l'ambulance 1/38, pour y être hospitalisé, arrive avec le diagnostic : « conjonctivite traumatique de l'œil gauche », mais dès le premier examen, nous constatons une panophtalmie ; en interrogeant ce soldat, nous apprenons que la veille, vers 7 heures du matin, il a reçu un petit éclat métallique sur l'œil gauche, en frappant à froid sur le fer d'un cheval.

Malgré les assertions de cet homme, qui prétend que le fragment de métal n'a pas pénétré dans son œil, nous soumettons le soir même le blessé à l'examen radioscopique qui révèle la présence d'un éclat à la partie supérieure du globe.

Nous reconnaissons qu'en raison des circonstances de l'accident, nous aurions dû demander à Ler... si on lui avait fait une injection de sérum antitétanique à son entrée à l'ambulance ; mais l'aide-major de garde faisant systématiquement à tout blessé lors de son entrée dans la formation l'injection préventive, nous n'avons pas pensé à lui poser cette question.

Le lendemain 27 novembre, nous pratiquons sous chloroforme l'exentération de l'œil gauche, et l'extraction de l'éclat.

Partant en permission de dix jours, nous confions le service à notre ami Darrieux qui ne remarque rien d'anormal chez ce malade jusqu'au 1er décembre où il constate du côté gauche un volumineux chémosis, saillant hors des paupières.

2 décembre. — La face paraît enflée du côté gauche ; le malade dit avoir « les dents agacées ». A la contre-visite on constate une déformation plus grande de la face ; les traits sont légèrement tirés du côté droit ; le malade ouvre la bouche avec quelque difficulté.

3 décembre. — Injection sous cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le côté gauche de la face est nettement paralysé. La paralysie atteint également le facial supérieur et le facial inférieur. Elle est de type flasque. Au contraire, la moitié droite de la face est nettement en contraction ; traits, bouche déviés à droite. Le malade qui siffle difficilement, ne peut ouvrir la bouche. Dans les mouvements de déglutition, le peaucier droit se contracte énergiquement. Les mouvements, aussi bien que les tentatives d'ouverture de la bouche, font apparaître des crises de douleur intense, et à ce moment, il semble que le masséter gauche est plus dur, plus douloureux que le masséter droit. Le frontal est plissé dans sa partie droite.

L'œil droit est très limité dans ses mouvements, en haut, en bas, en dedans. Il se mobilise plus facilement en dehors, mais pas complètement.

Il existe un peu de nystagmus quand on sollicite les mouvements du globe, sauf pour les mouvements en dehors.

La pupille est punctiforme en myosis intense, sans réaction.

Cette ophtalmoplégie a débuté en même temps que la paralysie faciale, peut-être un peu après.

On ne peut savoir, à cause du chémosis, si l'ophtalmoplégie a aussi frappé les muscles de l'œil gauche. Il semble que le muscle droit externe gauche soit moins touché que le muscle droit interne gauche.

Aucune contracture, ni du côté de la nuque, ni du côté des membres. On pratique une ponction lombaire : liquide hypertendu. D'après les résultats donnés postérieurement, le liquide est à peu près normal.

Injection de 15 centimètres cubes de solution phéniquée à 1/100.

Injection de 30 centimètres cubes de sérum antitétanique par voie veineuse matin et soir.

Apyrexie. Pouls à 60.

Nuit calme, malgré les crises de trismus qui réveillent le malade.

4 décembre. — Même état local et général. Le malade est assoupi. Il déglutit difficilement et au cours des crises douloureuses, se mord plusieurs fois la langue.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum antitétanique intraveineux.

30 centimètres cubes de solution phéniquée à 1/100.

Chloral : 6 grammes.

Alimentation : 2 litres de lait.

Apyrexie. Pouls ralenti : 44,60.

5 décembre. — Journée calme, sans modifications locales ni générales.

Apyrexie.

Pouls à 52.

Respiration 20.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

30 centimètres cubes de solution phéniquée à 1/100.

Chloral : 6 grammes.

6 décembre. — Le malade de lucidité parfaite, n'accuse aucune crise violente, malgré un trismus toujours aussi intense.

Les mouvements du globe sont surtout limités en dedans, beaucoup moins en haut et en bas, presque pas en dehors.

Les réflexes rotuliens sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Les urines contiennent des traces d'albumine et réduisent le Fehling. De l'avis du pharmacien, c'est bien dû à du sucre et non à de l'acide phénique.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

29 centimètres cubes de solution phéniquée à 1/100.

Chloral : 6 grammes.

7 décembre. — Bien que la contracture se soit étendue au sterno-mastoïdien droit, il semble qu'il y ait de l'amélioration. Crises très courtes, très légères, déglutition plus facile, parole plus rapide.

Albumine et sucre sans modifications.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

Chloral : 6 grammes.

8 décembre. — L'amélioration progresse lentement : paralysie faciale moins accentuée, trismus moins intense, permettant l'issue du bout de la langue entre les arcades dentaires. Pas de crises proprement dites.

L'albumine est très nette, le sucre imperceptible.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

6 grammes de chloral.

9 décembre. — Les crises reparaissent vives et fréquentes. L'œil gauche est le siège d'une sécrétion abondante.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

6 grammes de chloral.

10 décembre. — A notre retour de permission, nous trouvons un malade à cérébration normale.

6 à 8 crises douloureuses provoquées par la lumière, la déglutition ou la miction.

La contracture faciale droite est en régression très nette, le trismus un peu moins intense.

Mouvements du globe sans modifications.

Traitement : 60 centimètres cubes de sérum.

6 grammes de chloral.

L'albumine est toujours nette, plus de sucre.

11 décembre. — Pas de modifications dans la maladie.

Traitement : 30 centimètres cubes de sérum.

9 grammes de chloral.

12. — Pas de modifications notables.

Traitement : 30 centimètres cubes de sérum.

6 grammes de chloral.

13. — Cette journée se caractérise par une reprise du mal.

L'ouverture de la bouche est très difficile, le malade se mord la langue, dysphagie très vive, crises fréquentes (12 à 15). Sommeil agité.

Pas de modifications dans les contractures ou les paralysies, lucidité parfaite.

Traitement : 30 centimètres cubes de sérum.

6 grammes de chloral.

14. — Même état que la veille.

Nous décidons, tout en continuant le sérum et le chloral à la même dose, de tâter de l'acide phénique comme antispasmodique et analgésique. Toutes les quatre heures, nous faisons faire sous la peau 10 centimètres cubes de solution phéniquée à 2 %, jusqu'à minuit, on en fait 30 centimètres cubes, soit 0 gr. 60 d'acide phénique.

15. — Même état, au point de vue douleurs et crises.

La paralysie faciale semble régresser plus vite que l'ophtalmoplégie.

Traitement : 30 centimètres cubes de sérum.

60 cmc. de solution phéniquée à 2 %.

9 grammes de chloral.

16. — Disparition complète des crises et douleurs.

Traitement : 30 cmc. de solution phéniquée à 2 %.

6 grammes de choral.

Albumine imperceptible, pas de sucre.

17. — 3 crises légères, aucune douleur.

Même traitement que la veille. Le malade absorbe une purée.

18. — Le malade se trouve très bien.

Même traitement que la veille.

19. — L'ophtalmoplégie s'améliore maintenant avec une très grande rapidité, tandis que la paralysie faciale est stationnaire.

Pas de crises, pas de douleurs.

Traitement : 20 centimètres cubes de sérum.

60 cmc. de solution phéniquée à 2 %.

6 grammes de chloral.

20. — Le malade se dit guéri et peut manger des biscuits.

Traitement : 20 centimètres cubes de sérum.

40 cmc. cubes de solution phéniquée à 2 %.

21. — L'ophtalmoplégie est guérie.

La paralysie faciale est stationnaire.

Plus de douleurs, pas d'hémispasme facial droit. L'ouverture de la bouche est normale, malgré un masséter droit très dur au doigt.

Traitement : 20 centimètres cubes de sérum.

40 cmc. de solution phéniquée.

22. — Même traitement que la veille.

23. — 20 centimètres cubes de sérum.

30 centimètres cubes de solution phéniquée.

24. — 10 centimètres cubes de sérum.

30 centimètres cubes de solution phéniquée.

25. — 10 centimètres cubes de sérum.

30 centimètres cubes de solution phéniquée.

26. — 10 centimètres cubes de sérum.

20 centimètres cubes de solution phéniquée.

27. — Suppression du chloral.

20 centimètres cubes d'acide phénique.

Pas de sérum.

28. — Suppression de l'acide phénique.

10 centimètres cubes de sérum.

29. — L'ophtalmoplégie régresse rapidement ; l'œil a des mouvements normaux ; seul le releveur n'a pas tout à fait sa force normale. La bouche s'ouvre bien. La paralysie faciale régresse lentement, mais irrégulièrement d'un jour à l'autre, tout comme l'ouverture de la bouche.

Un mieux sensible est parfois suivi le lendemain d'un retour en arrière.

30 — La paralysie faciale paraît aujourd'hui en passe de résolution ; mais la bouche s'ouvre moins grande qu'hier.

Le malade se lève 3 quarts d'heure et mange du pain sans douleur.

10 centimètres cubes de sérum sous-cutané.

9 janvier. — La bouche s'ouvre à la grandeur naturelle, mais encore serrée. Le masséter est encore un peu dur sous le doigt.

Le malade mange de la viande, de la croûte de pain sans souffrance :

Paralysie faciale en passe de résolution.

Ophtalmoplégie guérie.

Le malade accuse depuis 8 jours de grands progrès que la clinique constate.

Depuis, on a eu des nouvelles de ce malade : sa para-

lysie faciale était tout à fait guérie. Il a envoyé sa photographie, une fois qu'il a été muni d'un œil artificiel ; il était impossible de constater sur sa face la moindre asymétrie.

* * *

Symptomatologie :

Porte d'entrée. — Le siège de la blessure est ici bien particulier. C'est la région orbito-sourcillière et surtout le globe oculaire qui sont atteints ; ce qui ne veut pas dire que toutes les plaies de cette région sont suivies de tétanos céphalique avec ophtalmoplégie. Les lésions sont toujours des plaies par armes piquantes ou par projectiles lancés si violemment que l'œil n'a pas eu le temps de se fermer ; elles sont variées, depuis une simple plaie conjonctivale (obs. X) ou cornéenne, jusqu'à la perforation du globe oculaire et pénétration d'une balle, d'un éclat métallique ou d'une écharde de bois, ces débris se trouvant ainsi en cavité close qui favorise le développement et la pullulation du bacille de Nicolaïer.

Le début de cette forme clinique de T. C. diffère peu de celui de la forme précédente. Rarement l'ophtalmoplégie est le premier symptôme. Le plus souvent le trismus apparaît le premier ; son évolution est plus lente, la simple gêne qui le précède et l'annonce peut durer quelques jours et faire hésiter sur le diagnostic : c'est le cas de l'observation du Professeur Vinsonneau, où l'on crut seulement à un effet de l'écarteur buccal sur une mauvaise dentition.

Ophtalmoplégie. — Elle s'installe de bonne heure,

sinon au début. Complète, elle donne le tableau suivant, si bien décrit par Lépine et Sarvonat dans leur observation et repris par Courtoix, Suffit et Giroux : « Il y a impotence de tous les muscles, chute de la paupière qui cache en grande partie la cornée, et le malade, paraissant endormi, renverse la tête en arrière pour essayer de voir au-dessous de la paupière tombante ; le front est plissé, le sourcil est relevé pour suppléer à l'insuffisance du muscle élévateur de la paupière ; si on soulève celle-ci, le regard est étrange, le malade regarde dans le vague, la paralysie des muscles ne permet plus à l'axe oculaire de se fixer sur les objets les plus rapprochés de lui ; en étudiant les mouvements de l'œil, on voit qu'il est dans une position fixe, on constate seulement de légers mouvements en dehors, le muscle droit externe étant moins paralysé que les autres. »

Ce tableau, si complet, est bien rarement observé, il existe pourtant dans l'observation XII. Le plus souvent l'optalmoplégie est partielle, intéressant un seul nerf moteur de l'œil, ou même seulement quelques muscles de son innervation.

C'est ainsi que le moteur oculaire commun est le plus généralement atteint, et que, parmi les muscles innervés par ce nerf, le releveur de la paupière supérieure est paralysé dans la grande majorité des cas. Vient ensuite, par ordre de fréquence, la paralysie du moteur oculaire externe qui existe rarement seule, mais associée à la précédente. La paralysie isolée du grand oblique est une chose rarissime.

Comme la paralysie faciale dans la forme précédente, l'ophtalmoplégie siège en général du côté de la blessure ; mais elle se généralise vite aux deux côtés ; exceptionnellement on a noté l'ophtalmoplégie du côte opposé à la blessure.

Troubles pupillaires — Ils sont assez fréquents, associés à l'ophtalmoplégie ou isolés (obs. X). En général, la pupille devient punctiforme, par suite de la contraction du sphincter de l'iris : c'est le cas du malade du Dr Vinsonneau, qui a présenté un myosis constant jusqu'à sa mort. La mydriase a été observée une fois par Jacobson. L'accommodation, malgré ces troubles, reste longtemps possible, et ne disparaît guère qu'à la fin de l'évolution. Le fond de l'œil est rarement lésé ; le Dr Vinsonneau qui l'a examiné chez son malade a noté : « aucun renseignement spécial, un peu d'hyperémie du fond d'œil seulement ; » c'est ce qu'ont noté aussi Wahl, Fromaget, Lépine et Sarvonat, sans autre lésion.

Tous les troubles que nous venons de décrire ont été rarement observés sur l'œil blessé pour la raison suivante : souvent l'énucléation ou l'exentération ont été pratiquées de bonne heure, et ont ainsi empêché l'examen de la motricité oculaire ; c'est le cas des observations XI et XII.

Tétanos céphalique simple.

Cette forme clinique est caractérisée non plus par une paralysie faciale ou une ophtalmoplégie, mais par une simple contracture le long du trajet du facial, et par des phénomènes douloureux plus importants. Nous

donnerons en exemple, de cette forme, certes bien individualisée, trois observations typiques.

OBSERVATION XIII

(MM. Lortat-Jacob et Paul Thaon, *Presse médicale*, samedi 3 août 1907, p. 492). *Etude clinique et histologique d'un cas de tétanos céphalique.*

MM. Lortat-Jacob et Paul Thaon ont observé un cas de tétanos céphalique suraigu, sans paralysie faciale et sans fièvre. Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, le 3 mai 1905, se blesse au milieu du front en tombant de bicyclette. Le 5 mai, les premiers symptômes se montrent, et le surlendemain le malade entre dans le service de M. le Professeur Landouzy. La mort arrive le lendemain 8 mai, le malade avait alors 36°8, la température ne s'étant jamais élevée au-dessus de 37°4.

A l'autopsie, pas de modifications microscopiques à signaler. L'examen histologique des centres nerveux et des nerfs sus-orbitaires (territoire d'inoculation) apporte une contribution à l'étude de la progression des poisons tétaniques le long des nerfs, et des lésions spinales, bulbaires et cérébrales au cours de cette maladie.

OBSERVATION XIV

Tétanos céphalique partiel avec prédominance droite par le Dr Lemanski, médecin honoraire, hôpital civil de Tunis. *Paris Médical*, 11-12 juillet 1924, p. 44.

Mme A..., âgée de 26-28 ans, souffrait, depuis 48 heures, de violentes céphalées. Elle avait eu, les jours précédents,

deux ou trois applications d'une solution forte d'eau oxygénée, mêlée à de l'ammoniaque et de l'eau de Javel, sur les cheveux pour leur redonner une teinte blonde.

Quand Mme A... me fit appeler, je pus constater, en plus de la céphalée, que le cuir chevelu était très douloureux au toucher. Un examen minutieux, ne révéla aucune trace de plaie. L'état général n'était pas mauvais, mais il y avait de l'anxiété manifeste. Le visage n'avait pas son expression habituelle, les traits paraissaient crispés. Ni maux de gorge, ni douleurs d'oreille. Pas de température.

Le vendredi 26 janvier 1924, à 6 heures du matin, on me fit appeler. Les douleurs de tête étaient devenues si vives que je dus faire une injection d'une ampoule de sédol.

A une heure de l'après-midi, je revois la malade : aucune amélioration. Pas de fièvre. Le soir vers 7 heures, nouvelle injection de sédol. Température : 36°8.

Le lendemain, samedi 26 janvier, vers 11 heures du matin, je retrouve la malade encore plus anxieuse que la veille, souffrant toujours violemment de la tête et du cuir chevelu, où il est encore impossible de trouver aucune trace de plaie. Mauvaise nuit, agitée, sans sommeil, malgré l'injection de sédol.

La jeune femme accuse une douleur assez vive au devant de l'oreille droite, dans le pharynx au niveau des amygdales, la déglutition est pénible; elle ouvre très difficilement la bouche. Il semble malgré qu'il n'y ait pas de ptosis, que la malade ait un certain degré de contracture des paupières. Il y a manifestement du trismus. Pas de température.

Je revois la malade à 4 heures de l'après-midi ; le tris-

mus s'est accentué. Il y a, en plus des symptômes constatés le matin, des douleurs vives de la nuque : la tête est nettement rejetée en arrière. Il n'y a pas d'opisthotonos. Pas de signe de Kernig. La température rectale, prise au cours de ma visite, est de 38°. Dysphagie, dysarthrie. Douleurs pré-auriculaires et pré-massétériennes, surtout particulièrement accentuées à droite. Après examen attentif, aucun signe d'otite, d'angine, ou d'évolution de la dent de sagesse.

D. : Tétanos céphalique partiel, consécutif à quelques érosions légères du cuir chevelu produites par le peigne, au moment des applications faites par le coiffeur, érosions passées inaperçues.

Vers 6 heures du soir, dès son arrivée dans une maison de santé, « Bleu Castel », elle reçoit une injection de 30 cmc. de sérum antitétanique. La nuit est bonne, grâce à une injection de sédol.

Le dimanche matin, la température rectale est descendue à 37°2. La journée est assez bonne, il semble qu'il y ait une amélioration des symptômes douloureux.

Dimanche soir, retour des douleurs, trismus même plus violent. On injecte derechef 30 cmc. de sérum. Le lundi matin, 28 janvier, amélioration notable. Température : 37°6. Les douleurs du cuir chevelu et de la nuque, les douleurs et la raideur du st.-cl.-m. à droite sont moins vives. La malade attire l'attention sur des douleurs qui l'inquiètent au-devant de l'oreille droite, et au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit. La nuit, cependant, avait été bonne, la malade avait dormi sans sédol. Le trismus diminue, ainsi que la dysphagie.

A aucun moment, il n'avait été constaté d'otite ou d'angine. Mais, en présence des douleurs continues, pré auriculaires, et amygdaliennes, et de la persistance de la malade à croire à une localisation de ce genre, je demande à mon confrère, laryngologiste, le Dr Hudart, de bien vouloir examiner la malade. Le lundi 28 janvier, à 5 heures du soir, il se rend auprès de la malade. Il me laisse le bulletin suivant : Mme A... n'a aucune lésion de l'oreille moyenne, ni de la mastoïde. Il s'agit vraisemblablement de douleurs névritiques toxiques ; c'est du moins l'impression que me laissa l'examen et l'histoire de la malade.

Le mardi 27 janvier, grande amélioration. Température rectale : 36°6. La malade ouvre mieux la bouche. Elle demande à mieux s'alimenter. L'anxiété a disparu. L'expression de la physionomie redevient normale, le sourire réapparaît. Le trismus s'atténue progressivement. Les douleurs du cuir chevelu, de la nuque, de la face, disparaissent insensiblement.

Pas de sérum antitétanique, ni injection de sédol depuis dimanche soir. Le mercredi, l'amélioration générale s'accentue, la malade a pu se lever, faire sa toilette. La jeune femme quitte la maison de santé, le vendredi suivant, en parfait état.

OBSERVATION XV

MM. Paul Jacquet et Robert Bonnard, *Tétanos céphalique à forme prolongée. Trismus, ptosis, spasme facial unilatéral. Incubation écourtée ; Guérison.* (Présentation faite le 23 mai 1930 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris).

Lucien Bel..., trente ans, vient consulter l'un de nous, le 17 avril dernier, pour une contracture marquée des muscles de la face occupant le côté droit. La bouche est légèrement crispée et déviée vers la droite, les traits sont contractés par un hémispasme, l'œil droit à demi fermé en un clignement permanent. Il y a un peu de gêne dans les mouvements de la mâchoire, mais sans contracture véritable et la bouche peut s'ouvrir en grand. Pensant à une affection mal déterminée de la temporo-maxillaire, on prescrit du salicylate.

Nous revoyons le malade le 22 avril. Les mâchoires sont serrées par un trismus permanent survenu la veille et qui nous fait reconnaître d'emblée un début de tétanos. Le trismus est unilatéral et localisé à droite. La bouche s'entr'ouvre avec peine et le malade parle les dents serrées. Le masséter à droite est dur et contracté, non douloureux. Température : 38°. Pouls : 100. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs.

Les premières manifestations : hémispasme facial, raideur légère des mâchoires, ont débuté le 14 au matin. Six jours auparavant le 8 avril, dans l'exercice de sa profession de tourneur mécanicien, un copeau de métal brûlant l'a atteint à la face, occasionnant une blessure

légère et superficielle de la pommette droite, bientôt suivie d'une réaction inflammatoire qu'il qualifie de furoncle. Le tout est guéri actuellement et ne laisse qu'une cicatrice légèrement dépigmentée.

Nous pressons le malade d'entrer à l'hôpital, mais il se dérobe, ayant, nous dit-il, des affaires à régler. On parvient cependant, après une injection de novocaïne dans le masséter contracté, à examiner la cavité buccale : le pharynx et la dentition sont intacts. On fait une injection de 60 cmc. de sérum antitétanique.

Dans la nuit du 24 au 25 avril, le trismus s'accentue et subit pour la première fois des paroxysmes occasionnant à deux reprises de douloureuses morsures de la langue. Des douleurs se développent dans les muscles des épaules, de la nuque, mais sans contracture appréciable. Très inquiet, le malade entre à Laënnec le 25 au matin, dans le service du Professeur Baudoin, onze jours par conséquent après le début de son mal.

Du 25 au 27 avril, l'état demeure stationnaire. Le trismus n'est pas excessif et permet sans trop de difficultés l'absorption de liquides. Il demeure strictement unilatéral et n'a aucune tendance à atteindre le côté gauche. Trois à quatre fois par nuit le malade est réveillé par une violente douleur, s'étant mordu la langue pendant son sommeil, mais ces paroxysmes spontanés n'apparaissent que la nuit. La nuque est souple. Il n'y a aucune tendance à la généralisation. L'hémispasme facial s'atténue et disparaît peu à peu. Par contre la paupière supérieure droite est légèrement tombante, en ébauche de ptosis, mais sans symptôme aucun de paralysie faciale ni

d'atteinte d'autres paires craniennes. Température aux environs de 38° avec un pouls à 100.

La petite plaie de la pommette, parfaitement cicatrisée, est aisément reconnaissable, et nous n'avons pu trouver de porte d'entrée autre, dans un passé plus lointain, de l'infection initiale.

Le malade n'a jamais reçu, avant la maladie actuelle, de sérum antitétanique.

Pendant ces trois jours nous avons repris, sans grande conviction à la vérité, le traitement sérothérapique, momentanément interrompu par l'absence du malade. Devant le peu de gravité apparente nous remettons à plus tard l'injection intra-rachidienne, nous contentant pour le moment de la voie sous-cutanée : 130 cmc. de sérum antitétanique sont injectés en trois jours en associant le gardénal à la dose de 0 gr. 20, puis nous abandonnons momentanément les injections de sérum.

Le 27 avril, quelques phénomènes dysphagiques nous mettent en alerte et nous font redouter l'apparition de spasmes pharyngés. Il n'en est rien cependant et après un examen long et pénible au cours duquel l'abaisse-langue fut emprisonné à plusieurs reprises entre les dents violemment serrées, nous constatons l'existence d'une légère angine. Température 39° 4. La langue est ensanglantée, tuméfiée, saburrale, entaillée par endroits.

Les 28 et 29 avril, consécutivement aux trois injections de sérum, l'amélioration est très nette. La température retombe à 38°2. Le trismus est moins intense. Le malade se sent mieux et passe de bonnes nuits. Il s'introduit, il

est vrai, entre les dents, pour dormir, une plaque de liège qui le protège des morsures.

Le 30 avril, ascension brusque de la température à 40°, avec apparition d'une réaction sérique : érythème et arthralgies. Le malade se sent mal, il a les jambes raides et douloureuses. Il ne peut quitter son lit comme il le faisait de temps en temps pour se rendre aux lavabos et nous demeurons perplexes sur la nature de ces accidents: réaction sérique ou début de généralisation.

Le lendemain 1er mai, le doute n'est plus possible et la situation est grave. Température : 39°9 ; Pouls : 130. Le trismus redouble. La nuque est raide, comme ankylosée. Les membres inférieurs sont contracturés en extension. Le tronc n'est pas atteint cependant et il n'y a pas tendance à l'opisthotonos. Le ptosis s'est très accentué : il demeure unilatéral et la chute de la paupière masque la moitié supérieure du globe oculaire. Angoissé, le malade implore un soulagement.

L'opportunité de la sérothérapie intra-rachidienne sous chloroformisation, suivant la technique préconisée par M. Dufour, se présente à ce moment. Nous attendons cependant et prescrivons la morphine, le remplacement du gardénal par le chloral à hautes doses et la reprise de la sérothérapie sous-cutanée : 50 cmc. de sérum sont injectés le jour même.

Le 2 mai, l'amélioration est très nette. Sous l'effet du chloral, à la dose de 3 grammes, le malade a pu dormir. La nuque se détend, les jambes sont redevenues souples. La température demeure élevée cependant et le pouls de même fréquence. La crainte de la méningite sérique chez

ce sujet sensibilisé depuis dix jours par les injections antérieures nous fait différer encore la voie rachidienne à laquelle finalement nous n'aurons pas eu recours. Nous continuons par contre la sérothérapie sous-cutanée et du 2 au 5 mai le malade reçoit par cette voie 150 cmc. de sérum. Dès le 3 mai. la courbe s'infléchit en un lysis complétant une courbe cyclique d'allure assez particulière et l'apyrexie est atteinte aux environs du 9 mai.

Parallèlement à la défervescence tous les symptômes s'effacent avec une parfaite régularité. Le 5 mai prennent fin les redoublements paroxystiques du trismus. Les 6 et 7 mai, le trismus permanent s'atténue lui-même progressivement. Depuis les environs du 15 mai il a complètement cessé, ne laissant qu'une certaine raideur dans les mouvements de la mâchoire disparue depuis.

Symptomatologie. — Dans cette forme clinique, le siège de la blessure est identique à celui de la forme avec paralysie. On note seulement, dans une de nos observations (obs. XIV), une porte d'entrée particulière : le cuir chevelu.

Le début peut être marqué par une phase douloureuse : céphalée, douleur au devant de l'oreille, dans le pharynx, comme dans le cas de la malade de l'observation XIV.

La période d'état est marquée par un trismus très accentué, douloureux, à crises paroxystiques occasionnant des morsures de la langue (obs. XV) ;

une contracture faciale limitée en général à un côté (hémispasme facial) : « la bouche est crispée et déviée

vers le côté atteint, les traits sont contractés, l'œil est à demi fermé en un clignement permanent » (obs. XV) ;

des douleurs continues de la face : pré-auriculaires ; amygdaliennes, pré-massétériennes ; de la nuque (obs. XIV), des épaules (obs. XV), sans qu'il y ait de contracture de ces régions ; un peu de dysphagie (obs. XIV) et de dysarthrie (obs. XIV). Mais on ne trouve pas de paralysie faciale, ni d'atteinte d'autres paires craniennes.

Forme hydrophobique.

Nous parlerons très brièvement de cette forme dont nous n'avons relevé aucune observation. Rose l'avait pourtant décrite car il avait eu la chance d'en observer deux cas ; depuis aucun exemple n'en a été signalé.

Les deux grands signes qui dominent la scène sont les phénomènes dysphagiques, et les phénomènes respiratoires.

Le malade ne peut absolument rien avaler au début sans qu'il se produise un spasme pharyngien très pénible. Bientôt la vue seule du liquide, ou la prononciation d'un mot ou d'une phrase ayant trait à l'ingestion de quelque aliment, réveille cette terrible crise, et c'est à ce triste tableau qu'on a donné le terme, employé dans la rage, d'hydrophobie.

A cela, s'ajoute une dyspnée intense, avec des crises de suffocation dues à des spasmes diaphragmatiques, pouvant aller jusqu'à l'apnée et à la mort par asphyxie.

* * *

Cette analyse nous a permis d'individualiser les formes cliniques que nous venons de dire. Elle montre cependant des signes communs à toutes, et qu'il importe de mettre ici en valeur. Dans toutes, en effet, nous constatons les symptômes du tétanos lui-même, mais avec accentuation aux muscles de la face, aux muscles du cou : le trismus est ici au maximum, ainsi que les contractures associées de la nuque, du cou, des muscles rachidiens. Dans toutes également, la plaie d'inoculation siège dans le territoire d'innervation des nerfs craniens, tant sensitifs que moteurs. Dans toutes enfin, des paralysies dans le domaine des nerfs lésés, c'est-à-dire des nerfs craniens, ou à leur défaut, de simples contractures sont signalées. C'est là l'essence même du syndrôme qui nous occupe avec des nuances associées : température rarement élevée, récidives ou rechutes fréquentes, gravité peut-être moindre, tout cela constituant un tout méritant bien d'être mis en valeur. L'épithète de tétanos céphalique l'exprime d'une façon parfaite.

Evolution. — Le tétanos céphalique en général évolue soit d'une façon aiguë, voire même suraiguë, soit d'une façon subaiguë et même chronique. La forme avec paralysie faciale est de gravité moyenne : sur nos neuf observations, nous comptons cinq morts et quatre guérisons. La forme consécutive aux lésions oculaires est plus grave : 2 morts sur nos trois observa-

tions ; Castelain et Lafargue ont compté 18 morts sur les 22 cas relevés dans la littérature. La forme simple est la plus favorable : nous ne trouvons qu'un cas mortel sur les trois observations recueillies. La mortalité générale est de 47 %, donc bien plus faible que celle du tétanos ordinaire qui est de 90 %.

La mort survient d'ordinaire par généralisation du tétanos. Cette généralisation est quelquefois rapide (obs. X) ; parfois aussi elle tarde à s'établir (obs. IV), elle peut manquer (obs. VIII). La terminaison par tétanos cérébral est assez rare, et le coma n'apparaît qu'aux derniers instants (obs. IV) ; le plus souvent l'intelligence reste intacte jusqu'au bout (obs. VIII).

Dans les cas favorables, l'évolution est assez longue : un mois en moyenne (obs. III-XII). Les récidives ne sont pas rares (obs. V et XVII), et quelquefois surviennent après une longue période de calme, faisant croire à la guérison : cinq mois dans l'observation XVII.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons brefs sur ce chapitre. Aucun de nos faits n'ayant été autopsié et étudié histologiquement, à l'exception de l'un d'eux, publié par MM. Lortat-Jacob et Paul Thaon. D'après Poan de Lapincourt on aurait fait les constatations suivantes :

Les lésions nerveuses trouvées à l'autopsie dans le T. C. ne sont pas caractéristiques de l'affection. Macroscopiquement, on a noté seulement de la congestion des centres nerveux, sans extravasation sanguine. Le liquide céphalo-rachidien donne peu de renseignements. Sa composition est variable, témoin le tableau suivant extrait du livre de Lochelongue :

	ANALYSES DE		
	Detot et Grenet		Sainton et Maillet
	16e jour	18e jour	
Pression....	Normale.	Forte.	
Aspect.....	Limpide.	Opalescent.	
Couleur....	Incolore.	Légèrement jaune.	
Fibrine.....	0	Très fibrineux.	
Albumine ..	—	Très hyper.	Absence.
Sucre.....	—		Quantité notable.

Dans l'observation XII, on remarque aussi un peu d'hypertension, mais rien à l'analyse.

Au microscope, on voit des lésions des cellules nerveuses, mais sans caractères bien particuliers. Les cellules sont déformées, il y a une altération des noyaux, et il existe de nombreuses vacuoles. Quelle est la lésion typique du tétanos ? On a prétendu que c'était des modifications pigmentaires (granulations de Nissl), ce n'est pas démontré.

ÉTIOLOGIE. FRÉQUENCE AGE ET SEXE

Le T. C. est une forme de tétanos relativement rare :

L'étiologie générale en est la même que celle du tétanos ordinaire. Il faut une plaie infectée par le bacille de Nicolaïer pour que l'on puisse affirmer qu'il s'agit bien de tétanos.

Le T. C a pourtant une étiologie particulière, si l'on considère les conditions dans lesquelles doit se trouver la place infectante. Il faut une plaie de la face pour donner un T. C. Cette plaie peut être externe, c'est le plus fréquent, et intéresser peau et muscles ; elle peut être interne (muqueuse bucale ou nasale). C'est d'ailleurs une chose assez rarement signalée : le point de départ nasal n'a été, à vrai dire, que soupçonné. Dans l'observation inédite que nous rapportons, il n'y avait qu'une seule porte d'entrée évidente ayant précédé de huit jours le début tétanique : un abcès dentaire du même côté que ces accidents. Nous tenons à y insister, c'est là un point bien particulier de ce fait et qui mérite d'être mis en valeur. Il faut, en outre, que cette plaie soit placée sur le territoire d'innervation d'un nerf cranien : région frontale, temporale, orbitaire, malaire, nasale, buccale. Signalons encore le rapport entre la localisation de la contracture ou de la paraly-

sie faciale et le côté de la face où siège la blessure : en général c'est du côté de la blessure qu'apparaît l'atteinte du facial. Il y a pourtant des exceptions, comme l'atteste l'observation XI. Une plaie médiane donne en général une diplégie faciale.

L'influence de l'âge n'existe pour ainsi dire pas ; il est à remarquer cependant que les enfants sont assez souvent atteints, sans doute parce que se traînant souvent sur le sol ils sont ainsi plus exposés à la contagion. Quant à l'influence du sexe, il est certain que les hommes, de par leurs occupations, sont plus exposés que les femmes. L'influence de la profession est manifeste. Le T. C. atteint ceux que leurs métiers exposent à des blessures de la face, et en particulier aux lésions oculaires : menuisiers recevant des éclats de bois (obs. VI et XIII). joueurs de football (obs. II), cyclistes (obs. III); ou ceux qui sont exposés à être souillés de terre ou de fumier : jardiniers, charretiers, cavaliers, cantonniers (obs. XIV).

PATHOGÉNIE

A l'heure actuelle, deux grandes théories sont en présence sans doute exactes à la fois l'une et l'autre, ou tout au moins se complètant l'une l'autre.

La première se résume ainsi. A la suite d'une plaie superficielle sur le territoire d'innervation d'un nerf cranien, la toxine tétanique inoculée est absorbée par les filets nerveux périphériques voisins du siège de l'inoculation. Elle suit alors la voie nerveuse en remontant vers le neurône central. Elle frappe le nerf périphérique au maximum en le paralysant quand la dose de toxine est importante, suivant les niveaux auxquels la toxine se localise : paralysie périphérique des deux branches du VII^{e}, paralysie du facial intra-pétreux, paralysies oculaires à la suite de plaie de l'œil. Arrivant amoindrie au niveau des centres nerveux, la toxine tétanique ne peut qu'irriter ces centres et provoquer des contractures réflexes. Cette théorie explique bien la coexistence des paralysies et des contractures. Elle a été défendue par Giuffre, Courmont et Doyon, Perret, Lannois, le Dard et Hutinel.

La seconde théorie assure l'origine centrale des paralysies. Car alors, comment expliquer les paralysies oculaires qui accompagnent la paralysie faciale lorsque la plaie est située sur le territoire d'innervation de ce

dernier nerf ? Comment expliquer aussi une paralysie du côté opposé à la plaie, comme nous en avons noté un cas (obs. XI) ? Seule une lésion du neurône central répond à ces objections. Triglia, Leyden, Janin, Oliva ont défendu cette thèse. Notre fait inédit — si le point de départ, comme nous le croyons, est bien l'abcès dentaire de la première molaire supérieure gauche — semble confirmer cette façon de voir. Ici les toxines ne semblent guère avoir pu pénétrer les filets du facial trop éloigné, il est tout naturel de penser au contraire que, pénétrant dans le nerf dentaire et le trijumeau, elles gagnèrent les centres nerveux, atteignant alors les noyaux du facial et du moteur oculaire commun. Notons pourtant que cette théorie n'explique guère les contractures, évidentes dans le domaine de la face, constatées chez cette enfant.

Aussi, la vérité est-elle sans doute, dans une opinion mixte. La paralysie faciale semble être la plupart du temps une paralysie périphérique car elle en montre tous les caractères ; parfois cependant elle peut être centrale, il est à remarquer qu'en ce cas on a rarement signalé de contracture sur le trajet du VII^{e}. Les paralysies oculaires semblent être le plus souvent centrales, elles sont fréquemment bilatérales d'emblée, elles peuvent siéger du côté opposé à la lésion, on ne note guère de contractures. Cette dernière théorie est celle soutenue par Poan de Sapincourt, qui, lui, considérait la lésion centrale comme secondaire à la lésion périphérique. Les faits manquent encore pour être très affirmatif.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est à faire au début et à la période d'état.

Au début. — Alors qu'il n'y a la plupart du temps qu'un très léger trismus, ou une paralysie dans le domaine du facial ou d'un nerf moteur de l'œil, il faut y penser. Le trismus existe-t il seul ? L'on éliminera après recherche attentive le spasme nerveux pitiatique, le spasme traumatique du masséter décrit par Colles et Follin, plus encore celui dû à l'évolution d'une dent de sagesse, à un abcès par carie dentaire. Cette distinction fut particulièrement malaisée chez notre fillette de l'observation I, qui, porteur d'un abcès dentaire important à la mâchoire supérieure présentait un début de tétanos ; le Dr Rouane eut le grand mérite alors de présumer ce diagnostic qui fut confirmé ultérieurement. Ce sont alors les signes habituels, et si typiques de la contracture tétanique avec ses spasmes caractéristiques qui feront craindre cette affection ; leur valeur est ici peut-être plus grande encore que dans la forme classique. L'existence d'une plaie infectée et localisée dans le domaine de la face aideront grandement aussi au diagnostic précoce.

La paralysie est-elle le premier signe ? Elle sera difficilement différenciée d'une paralysie faciale *à frigore*,

plus aisément d'une paralysie faciale par fracture du rocher, par otite, etc .. sans parler de la paralysie faciale d'origine centrale moins malaisée à étiqueter. Ici encore l'existence de spasmes précoces sera la chose dominante, ainsi que l'existence d'une plaie infectée ; l'absence des symptômes des autres causes que nous venons de dire fera craindre aussi, à un esprit averti, le début d'un tétanos céphalique.

Quant à la forme ophtalmoplégique même, nous en avons assez parlé pour ne pas y revenir. Quant à sa cause, il faut éliminer la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse surtout chez l'adulte qui peut, d'après Boix, débuter par du trismus avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil ; l'étude des autres signes : Kernig, modifications du liquide céphalo-rachidien, est nécessaire mais suffisante pour établir le diagnostic. La fracture de l'orbite, de la base du crâne seront également éliminées. Le pitiatisme, mais qui n'intéresse que les mouvements volontaires, prêtera à erreur ; ici encore le trismus avec des spasmes, la plaie dans le domaine de la face et la connaissance de la possibilité d'une semblable affection permettront d'éviter l'erreur.

A la période d'état, le diagnostic est vraiment facile. Nous avons là réunis les trois grands signes qui ne permettent plus d'hésiter : plaie dans le territoire d'un nerf cranien, trismus ; et atteinte faciale ou ophtalmoplégie. Si le premier à la rigueur peut faire défaut, et ce fut le cas dans deux de nos observations dont la porte d'entrée de l'infection a dû être minutieusement

recherchée (obs. I et IV), les deux dernières ne manquent jamais et suffisent à fonder le diagnostic. Une fois pourtant, dans un cas personnel encore inédit du Professeur Denéchau, le diagnostic resta imprécis entre la rage et le tétanos céphalique ; il s'agissait d'un enfant mordu au visage par un chien ; les signes distinctifs, sont, en faveur de la rage, la présence constante de phénomènes intenses d'agitation psychique, une température toujours très élevée pouvant atteindre 42°, une bave blanchâtre et mousseuse qui s'écoule continuellement de la bouche, enfin une hydrophobie toujours très marquée.

PRONOSTIC

Le pronostic général, comparativement au tétanos ordinaire, est relativement bon, puisque la mortalité générale du tétanos céphalique s'élève seulement, d'après nos observations, à 47 %. Pour les diverses formes cliniques, nous trouvons les chiffres suivants : 55 % de décès dans la forme à paralysie faciale ; 80 % dans la forme consécutive aux lésions oculaires ; 33 % seulement dans la forme simple, la meilleure comme nous l'avons déjà vu au chapitre de l'évolution.

Sur quoi baser le pronostic ?... En faveur d'une issue mortelle, il y a l'apparition précoce des symptômes, et surtout de la paralysie faciale : on peut dire qu'au-dessous de cinq jours d'incubation le tétanos céphalique est toujours mortel, il suffit de se reporter aux observations II-IV-X-XIII pour être convaincu ; après dix jours l'évolution est le plus souvent favorable ; de cinq à dix jours on ne peut rien conclure. Dans les formes consécutives aux lésions oculaires, un élément de très mauvais pronostic est la panophtalmie que Castelain et Lafargue ont toujours trouvée dans les dix-huit cas mortels relevés par eux. Dans la forme avec hydrophobie, ce symptôme est un indice presque certain de mort, même rapide. En faveur d'un bon pronostic, il y a, nous l'avons vu, l'apparition tardive des paraly-

sies, le peu d'intensité des contractures et surtout des paroxysmes de spasmes, la rapide guérison de la plaie et surtout la précocité et la durée du traitement.

Peut-on prévoir les rechutes ? C'est assez difficile. Pourtant lorsque la plaie se nettoie mal, lorsque surtout elle reste ou redevient douloureuse, on peut y penser. Les observations V et VI en sont des exemples : dans la première les phénomènes ne s'amendèrent que lorsque la plaie, après plusieurs interventions, pût enfin se cicatriser : dans la seconde, le malade, guéri de sa première atteinte, ressentit deux mois plus tard une sensation de brûlure aux anciennes plaies temporo-frontales, il fit peu de temps après une récidive de tétanos céphalique.

TRAITEMENT

Comme pour le tétanos en général, le traitement du tétanos céphalique se compose essentiellement de trois facteurs : il faut entraver la toxi-infection par un traitement local ; neutraliser l'intoxication en imbibant littéralement le malade avec du sérum ; et enfin calmer les crises.

Le traitement local consiste surtout à débrider largement la plaie initiale. Le bacille de Nicolaïer étant anaérobie, le nettoyage à l'eau oxygénée est encore le meilleur. Puis des pansements locaux au sérum antitétanique sont recommandés. On a vu (obs. V) que cette partie du traitement était importante : le tétanos céphalique ne guérit pas tant que la plaie reste infectée.

La sérothérapie doit être intense, précoce et continue. On peut injecter jusqu'à 200 cmc. de sérum par jour d'une façon fractionnée ; Jagnow est même allé jusqu'à 400 cmc. par jour sans aucun accident ; cette dose n'a jamais été atteinte ni même approchée dans nos observations : la dose y varie entre 60 et 80 cmc. par jour, ce qui semble déjà une quantité appréciable. Dans une observation (XII), les injections de sérum furent très prolongées : 60 cmc. par jour pendant huit jours, 30 cmc. pendant sept jours, 20 cmc. pendant cinq jours, 10 cmc. pendant six jours, soit au total 850 cmc. en 26 jours : le

malade guérit parfaitement La voie d'introduction est toujours très discutée. La voie veineuse est moins employée ; la voie intra-cérébrale après trépanation est pour ainsi dire abandonnée. Et les meilleurs auteurs se rallient à l'emploi simultané des voies intra-rachidienne et sous-cutanée ; Marie, Mayer. Ramson, Picard et Robineau donnent la préférence à la première qui semble, d'après leurs observations, plus efficace. Sur nos neufs cas de guérison, deux fois les deux médications furent associées ; une fois, la voie intra-veineuse seule fut employée avec succès (obs. XVI) ; les autres fois, la voie sous-cutanée fut seule mise en jeu.

Pour atténuer les contractures et les spasmes, bien des médications ont été recommandées :

1° *L'anesthésie*. Dufour, Duhamel et Ravina ont préconisé la chloroformisation. Bazy a obtenu d'aussi bons résultats avec l'éther. Ce n'est pas une méthode courante, mais qui trouve son application dans les cas rebelles. Elle permet en tout cas de faire facilement une injection intra-rachidienne ; les Drs Jacquet et Bonnard y ont pensé pour leur malade, mais, par suite d'une amélioration, ne l'ont pas appliquée (obs. XV).

2° *Le chloral*. C'est encore le médicament le plus employé, et c'est lui que nous retrouvons dans nos observations. Il s'emploie à la dose de 4 à 8 grammes par jour, en ingestion ou lavement. Il favorise l'action de l'antitoxine et possède un pouvoir anti-anaphylactique précieux.

3° Une méthode récente, qui a donné de bons résultats, est l'emploi des hypnotiques de la série barbitu-

rique. Le somnifène peut se faire en injections intra-musculaires (8 à 10 cmc. par jour), et surtout en injections intra-veineuses (6 cmc. par jour) ; cette méthode est préconisée par Marie Polonski dans sa thèse de Paris en juillet 1928. Jacquet et Bonnard (obs. XV) emploient le gardénal.

2° La *méthode de Baccelli* est encore employée avec succès. D'heureux résultats semblent avoir été obtenus par Modinos, Barbier, Salvelli, Rœderich qui croient à l'action de l'acide phénique sur la toxine fixée, alors que le sérum reste sans action. Elle fut associée à la sérothérapie et avec succès dans l'observation XII de Castelain et Lafargue.

5° Les autres méthodes sont tombées en désuétude : on signale les échecs du sulfate de magnésie et du persulfate de soude intra-veineux (Petridis) ; la solution de novocaïne au 1/1000e a donné des résultats passagers en injections dans les muscles contracturés : masséter, spinaux, et a permis ainsi l'alimentation et facilité une ponction lombaire, résultats certes appréciables ; le sulfate d'atropine à la dose de 1/4 de milligr. sous-cutané par jour a donné de bons résultats à Lehuerre de Dakar ; la morphine elle-même a été utilisée par le Dr Lemanski de Tunis pour calmer les douleurs de sa malade (obs. XIV).

Nous dirons un mot en terminant du traitement préventif. Il existe sous deux formes : l'injection de sérum préventif et la vaccination par l'anatoxine de Ramon.

Le sérum préventif se fait habituellement à la dose de 10 cmc : en cas de plaie de la face très souillée de

terre il ne faut pas hésiter à faire 20 et même 30 cmc. de sérum pour être plus sûr d'être à l'abri du T. C., qui peut évoluer, d'une façon plus bénigne il est vrai, si le sérum préventif est insuffisant.

Chez un sujet sain, la vaccination de l'anatoxine de Ramon se pratique en trois injections de 1, 2, 3 cmc. en laissant un intervalle d'un mois entre la première et la deuxième injection, un intervalle de huit jours entre les deux dernières. Chez un blessé non vacciné antérieurement, il faut associer la séro-prophylaxie à l'emploi de l'anatoxine ; on procède ainsi : le 1er jour, on injecte 10 cmc. de sérum et 1 cmc. d'anatoxine en deux points différents ; le 10e jour, on réinjecte 10 cmc. de sérum, et on continue les jours suivants si l'état de la plaie le nécessite ; le 20e jour, on injecte 2 cmc. d'anatoxine. Chez un blessé déjà vacciné, on fait une injection de rappel de 1 cmc. d'anatoxine.

A la suite du traitement, nous publions deux observations de tétanos céphalique où cette partie a été surtout étudiée.

OBSERVATION XVI

(Pr Hutinel, *Pédiatrie pratique*, 5 mars 1913)
(*Progrès médical*, 1913, p. 183)

Le petit malade atteint de tétanos céphalique guérit. Il reçut 12 injections intra-veineuses de 20 cmc. de sérum anti-tétanique et une première injection de 80 cmc. le jour de son entrée à l'hôpital.

OBSERVATION XVII

(Péhu et Mantelin, Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 22 janvier 1924 ; *Bulletin médical*, 1924, p. 252).

Récidive spontanée de tétanos céphalique, après cinq mois de guérison.

MM. Péhu et Mantelin présentent un enfant de 4 ans, atteint cinq mois auparavant de tétanos céphalique ayant guéri en 15 jours après 320 cmc. de sérum intra-rachidien et 160 cmc. intra-musculaire. Cinq mois après, l'enfant est revenu avec un syndrome semblable au premier : guérison en 10 jours après 280 cmc. de sérum.

CONCLUSIONS

1° Le tétanos céphalique, variété clinique du tétanos, constitue vraiment par le siège de la plaie infectante, par sa symptomatologie, et en particulier par ses paralysies et par son évolution, une forme bien spéciale. Les exemples n'en sont pas très fréquents, aussi méritent-ils d'être signalés.

Un fait inédit très caractérisé a permis de reprendre cette question en s'appuyant sur lui, ainsi que sur les observations publiées depuis les vingt-cinq dernières années, soit au total dix-sept, et de comparer les notions ainsi acquises à celles émises dans la thèse remarquable, qui semble faire époque dans cette question, de Poan de Sapincourt en 1904.

2° Ainsi que l'a dit cet auteur et qu'il est admis d'une façon générale, la plaie infectante a siégé dans presque tous les cas au niveau de la face, une fois au niveau du cuir chevelu, et une fois, a-t-il semblé, au niveau de la muqueuse nasale. Dans le fait inédit ici rapporté, seul un abcès gingivo-dentaire volumineux et infecté de la première molaire supérieure a pu être incriminé.

3° Le début et le maximum des accidents se sont toujours montrés du même côté que le point infecté. Deux fois ils intéressent les deux côtés de la face, la lésion infectante étant alors médiane. Une seule fois

les accidents apparurent et prédominèrent du côté opposé à la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer. C'est la seule exception à la loi classique d'homolatéralité dans les plaies latérales, et de bilatéralité dans les plaies médianes ;

4° L'étude clinique a montré la prédominance d'une forme comportant au début le trismus avec ses spasmes, puis raideur et spasme des muscles de la nuque (opisthotonos) ; assez rapidement, un ou deux jours plus tard, s'y joint une paralysie faciale périphérique associée presque de règle à une paralysie d'un ou plusieurs rameaux de la III[e] paire. C'est la forme complète, dite faciale, que nous relevons dans plus de la moitié de nos faits ; elle succède à une plaie dans le domaine de la face, des muqueuses nasale et buccale (fait inédit), l'œil excepté;

5° La forme ophtalmoplégique n'en diffère cliniquement que fort peu, si ce n'est par une précocité et une intensité plus grande des paralysies oculaires. Le siège de la lésion infectante au globe oculaire ou à son pourtour en est plus caractéristique. Nous en rapportons trois exemples ;

6° La forme simple qui ne comporte que du trismus avec spasme, mais pas de paralysie, est plus rare. Cependant trois de nos observations s'y rapportent ; l'une à vrai dire particulièrement aiguë et rapide n'eut peut-être pas le temps de provoquer ces troubles moteurs.

Quant à la forme hydrophobique, telle qu'elle a été décrite par Rose, il n'en fut jamais mention. Dans la

moitié de nos cas pourtant et surtout dans la forme faciale paralytique, le spasme pharyngé était évident et parfois très marqué. Il en fut ainsi dans notre observation inédite.

7° Les autres signes se résument à l'absence fréquente de température, chose classique qui ne cesse pas d'étonner en face d'accidents tétaniques aussi graves. A cette règle, un seul malade fit exception, il présenta pendant plusieurs jours 40° de température. La fréquence du pouls fut presque constante ; il atteignit souvent 120, 130 et même une fois 170. Il y eut donc dissociation du pouls très fréquent et de la température qui resta en général presque normale ; un seul malade présenta une bradycardie et une bradysphygmie remarquable atteignant le chiffre de 44 à la minute.

8° L'évolution se fait suivant deux types : l'un grave, mortel ; l'autre prolongé pouvant aboutir à la guérison. Le premier se marque par la généralisation des contractures et spasmes qui, partant des masséters, gagnent les muscles du cou, puis ceux du rachis pour se généraliser au tronc et aux membres. Les paralysies faciales et moteurs oculaires sont alors en général précoces et importantes. L'issue fatale peut se produire en quelques jours, une fois après trois jours, ou après 10 à 15 jours ; elle se fait le plus souvent en pleine conscience dans une crise paroxystique. Le second type, à généralisation nulle ou incomplète, avec des paralysies légères, évolue favorablement ; la convalescence est longue, les paralysies disparaissent après

plusieurs semaines, un mois et plus. Sur nos 17 observations, neuf malades guérirent.

9° Le pronostic est donc sévère mais à un moindre degré que dans le tétanos ordinaire. Il nous a paru basé sur l'importance et la précocité du trismus, des spasmes et de la généralisation ; sur la précocité et l'intensité des paralysies, sans oublier l'incubation : dans cette forme comme dans la forme classique, plus les accidents apparaissent tôt après l'inoculation, plus le pronostic est grave.

Le diagnostic, difficile au début, se fait facilement pourtant devant le trismus et ses paroxysmes ; les paralysies des VII^e^, III^e^ et parfois VI^e^ paires, succédant à une plaie de la face ou des muqueuses. Il importe surtout de connaître l'existence fréquente de ces paralysies pour éliminer toutes les causes habituelles des paralysies faciales périphériques, et celles des nerfs de l'œil.

10° L'anatomie pathologique est assez imprécise : dans le seul cas relevé par nous avec autopsie et examen histologique, les lésions au niveau des nerfs et des centres nerveux étaient surtout congestives. Quant à la pathogénie des paralysies si spéciales à cette forme, deux théories ont été émises : l'une incriminant une névrite périphérique toxi-infectieuse, l'autre une atteinte des centres et des noyaux d'origine des nerfs. Sans doute les deux théories peuvent s'associer.

11° Le traitement se résume comme dans tout tétanos : à la désinfection précocement complète de la plaie ; à la mise en jeu de la sérothérapie à la fois

sous-cutanée et intra-rachidienne ; enfin aux sédatifs de l'excitabilité nerveuse : chloral et plus encore gardénal et somnifène. La médication préventive devrait être systématique : elle comporte, à la moindre plaie infectée de la face, une ou plusieurs injections de sérum à doses suffisantes, associées à l'anatoxine récemment préconisée.

Vu : le Présidentde la thèse,
M. VILLARET

Vu : le Doyen,
Le Professeur délégué
GRUMPT.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris.
Pour le Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie
MAURELLET

BIBLIOGRAPHIE

Angel. — Contributioni la studiul tetanos zis cefalic (Soc. de med. et nat. de Jassy, 1907).

Arns. — Un caso de tetanos cefalico (An. Acad. de scien. med. de la Habana, 1908-1909, p. 392).

— Un caso de tetanos cefalico (Rev. de med. y cirurg. de la Habana, 1908, p. 514).

Beco. — Tétanos de Rose à marche aiguë (Bruxelles médical, 1926, n° 29).

Blanc et *Lemoine.* — Un cas de tétanos céphalique (Arch. internationales Laryngol., fév. 1927, p. 177).

Binet et *Trenel.* — Considérations sur le tétanos céphalique (Rev. de chir., 1909, p. 427).

Bosquette. — Tétanos céphalique chez un vieillard (Dauphiné méd., p. 259).

Bouchaud. — Tétanos céphalique avec diplégie faciale (J. de neurologie, 1904, p. 41).

Brown. — Cephalic tetanos (Ann surg., 1912, p. 473).

Butorax. — Cephalic tetanos with peripheral paralysis of the facial nerve (Lijee Vigesnick u. Zagreber, 1912, p. 283).

Cambournac. — Tatano cephalica (J. Soc. d. sc. med. de Lisbonne, 1906, p. 1901).

Castaigne et *Paillard.* — Tétanos. (Notions apportées ou précisées par l'expérience de la guerre (Journ. méd. fr., 1919, p. 493).

Castelain et *Lafargue.* — Du tétanos consécutif aux lésions oculaires (Presse médicale, 19 juin 1920, p. 411).

Caussade et *Jacquot.* — A propos d'un cas de tétanos de Rose (Rev. méd. Est, 1912, p. 462).

Courtois-Suffit et *Giroux.* — Les formes anormales du tétanos (Collection Horizon, 1916).

Dawson. — Chronic cephalic tetanus (Cleveland ,M. J., 1910, p. 548).

Dekhanoff. — Tetanus of the head (Kharkov, M. J., 1910, p. 455).
— Tetanus of the head (Russ. med. Rundschau, 1910, p. 461).
Moiroud. — Formes cliniques du tétanos (Gaz. Hôp, 31, 27 mars 1920).
Page. — Un cas de tétanos facial ou tétanos céphalique de Rose (Studium, 20 janv. 1927).
Pehu Mantelin. — Récidive spontanée de tétanos céphalique après cinq mois de guérison (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, janvier 1925).
Poan de Sapincourt. — Forme faciale du tétanos céphalique. Thèse de Paris, 1904.
Pochammer. — Der lokale tetanos und seine entschung (Deut. med. Woch., 1918, p. 685).
Ramsay. — A casè of cephalic tetanus following a contusion wound of the onteus canthus (Ophtalm. Rec., 1904, p. 537).
De Lapincourt. — Forme faciale du tétanos (Rev. med. Normandie, 1904, p. 333).
Schmerz. — Lokaler tetanus (Beits. z. Klin. Chir., 1912, p. 609).
Seligmann. — Tetanos nach ohrtrauma (Dent. med. Woch. 1921, p. 555).
Stolz. — Ueber tetanus facialis (Strassb. med. Ttg., 1905, p. 259).
Von Brunn. — Uhere einen ungervahn lichen fall von Kopflet anus (Beit. Klin. woch., 1904, p. 1159).
Worms. — Du tétanos bulbo-paralytique (Thèse de Lyon. 1905).
Wureelmann. — Cephalic tetanus (Neurol. Polska, 1910, p. 106).
Zarza. — Tetanos cefalico (Gaz. med. d. Morte, 1910, p. 269).
— Discussion sur le tétanos céphalique et le traitement du tétanos (Spc. de chis., 1907, p. 380).

1073. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 11-30